

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933 — N° 108

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
Flore microbienne des Ulcérations gastro-duodénales
et de son Rôle dans l'Étiologie
des Complications pulmonaires post-opératoires
LA PROPHYLAXIE DE CES COMPLICATIONS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Décembre 1932

PAR

Henri-Paul-Auguste BOIRON

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Castres (Tarn), le 3 Juin 1907

Examineurs de la Thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur..	<i>Président.</i>
		ANDÉRODIAS, professeur..	} <i>Juges</i>
		PAPIN, agrégé.....	
		AUBERTIN, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BRUSAU FRÈRES

6. Place Fernand-Lafargue

1932



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933 — N° 108

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
Flore microbienne des Ulcérations gastro-duodénales
et de son Rôle dans l'Étiologie
des Complications pulmonaires post-opératoires
LA PROPHYLAXIE DE CES COMPLICATIONS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Décembre 1932

PAR

Henri-Paul-Auguste BOIRON

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Castres (Tarn), le 3 Juin 1907

Examineurs de la Thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur..	<i>Président.</i>
		ANDÉRODIAS, professeur..	} <i>Juges</i>
		PAPIN, agrégé.....	
		AUBERTIN, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE BRUSAU FRÈRES

6, Place Fernand-Lafargue

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS

MM.		MM.	
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOULI.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIE.

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.....	GOLSE.
Accouchements.....	PERY.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			
id.....			
Clinique dentaire.....			

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

En témoignage de notre amour profond
et de notre reconnaissance infinie.

A MON PERE

Qui nous a toujours entouré de sa profonde affection et demeure pour nous le modèle de la probité et du dévouement.

A MES SOEURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. LEFEVRE

*Chirurgien des Hôpitaux de Bordeaux,
Correspondant National de la Société de Chirurgie de Paris,
Croix de Guerre,*

Pour la bienveillance avec laquelle vous avez facilité notre tâche pendant les deux années où vous nous avez accueilli dans votre service, pour le grand intérêt et l'estime que vous nous avez toujours témoignés, nous vous prions de croire à notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. MOUREAU

*Assistant au laboratoire de médecine expérimentale
de la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chef de laboratoire de l'Hôpital des Enfants Assistés de Bordeaux,
Croix de Guerre.*

Pour les conseils qu'il n'a cessé de nous
prodiguer et la confiance qu'il a bien vou-
lu nous accorder.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. AUBERTIN

*Médecin des Hôpitaux de Bordeaux,
Chef des travaux pratiques de bactériologie à la Faculté de Médecine
de Bordeaux,
Chef de service à l'Institut Pasteur de Bordeaux,
Croix de Guerre.*

Ces longues heures passées dans votre
laboratoire demeureront le meilleur souve-
nir de nos études. Vous avez été pour nous
le meilleur des maîtres. Veuillez accepter
l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CHAVANNAZ

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
et de la Société de Chirurgie de Paris,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Médaille interalliée et de la Médaille de la Victoire,
Officier de l'Instruction Publique.*

En remerciement de la marque de confiance qu'il vient de nous témoigner et du grand honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de ce travail.

AVANT-PROPOS

A la veille de quitter la Faculté de médecine, nous tenons à remplir un devoir, devoir agréable s'il en est. Depuis notre arrivée au laboratoire de médecine expérimentale, M. le professeur agrégé E. Aubertin nous a témoigné une indulgence et une bonté inlassables. Il fut pour nous le maître qui ne craint pas la discussion et cherche à tirer de chaque détail un enseignement fécond. Il a essayé de former notre sens critique et a su réfréner notre fol enthousiasme de débutant. En outre, en toutes circonstances, M. le professeur Aubertin a bien voulu nous accorder une aide efficace. Nous le prions de croire à notre sincère reconnaissance et à notre profonde gratitude.

M. le docteur Moureau nous a accordé son estime et sa confiance. Il nous a fait profiter de sa grande expérience. A son école; nous avons compris la nécessité d'une technique bactériologique parfaite et bien modestement nous avons tâché de l'imiter. Nous le prions d'accepter cet humble témoignage de notre reconnaissance.

M. le docteur Lefèvre nous a accueilli chaleureusement dans son service. Il ne nous a pas ménagé ses conseils et, avec une confiance qui nous fut très douce, il a consenti à s'inspirer des résultats obtenus pour élaborer sa thérapeutique prophylactique des complications pulmonaires post-opératoires. Qu'il veuille accepter l'expression de nos hommages reconnaissants.

Nous tenons également à assurer de notre gratitude M. le professeur Dubreuil, qui, avec une grande bonté, nous a aidé

de ses conseils et qui a bien voulu interpréter les coupes d'anatomie pathologique que nous lui avons apportées.

Nos amis, MM. les docteurs Mollaret, Reynes et Trinquier, méritent une grande part de nos remerciements. Leur servabilité et la délicatesse de leurs sentiments nous ont créé envers eux des devoirs que nous ne saurions oublier.

C'est avec plaisir que nous trouvons ici l'occasion de remercier M^{lle} Cristobal qui, pendant cette dernière année, fut, pour nous, une collaboratrice enjouée et précieuse, ainsi que M^{lle} Cavaillès, qui nous a rendu de grands services et nous a épargné beaucoup de peines.

Les docteurs Cros et Couzi furent toujours disposés à nous aider. Entrés plus tard que nous au laboratoire, ils n'ont pas tardé à devenir nos amis; avec la collaboration du docteur Trinquier, ils ont consenti à nous traduire les références de langue anglaise. Bien sincèrement nous les remercions.

Enfin, nos remerciements vont aux docteurs Labat, Veysières et J. Traissac qui, pendant leur internat dans le service du docteur Lefèvre, n'ont pas cessé de nous témoigner leur amicale sympathie.

PREMIÈRE PARTIE

Les Complications pulmonaires post-opératoires

CHAPITRE PREMIER

LES COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPERATOIRES EN CHIRURGIE GENERALE ET PLUS SPECIALEMENT EN CHIRURGIE ABDOMINALE.

I. — Fréquence des complications pulmonaires post-opératoires

Les complications pulmonaires post-opératoires sont relativement fréquentes en chirurgie générale, spécialement après les opérations portant sur l'abdomen. Leur pourcentage varie suivant les séries et les conditions d'observation. Des statistiques, établies d'un point de vue général, n'en sont pas moins instructives. Nous avons groupé dans le tableau ci-dessous les résultats publiés par quelques chirurgiens.

TABLEAU I

Statistiques diverses montrant la fréquence des complications pulmonaires en chirurgie générale.

	NOMBRE d'OPÉRATIONS	COMPLICATIONS	MORTALITÉ	RAPPORT Morbidité Mortalité
1906, Armstrong.....		2,2 %		58,1 %
1908, V. Lichtenberg.....		1,9 %		
1917, Cutler et Morton.....	3.490	1,86 %	0,94 %	50,7 %
1918, Mac Kesson.....		3,03 %		
1918, Whipple.....	3.719	2,30 %		
1919, Cleveland.....	1.940	3,30 %		
1920, Cutler et Hunt.....	1.562	3,52 %	0,70 %	20 %
1921, Mandl.....	2.193	4,40 %		
1921, Cutler et Hunt.....	1.604	3,92 %	0,31 %	7,93 %
1922, Elwyn.....	2.932	2,76 %	0,70 %	24,7 %

Il semble résulter de la lecture de ce tableau que les complications pulmonaires post-opératoires sont plus fréquentes de nos jours qu'elles ne l'étaient au début du siècle. Mais, ainsi que le montra Fontaine (131), dans l'étude d'ensemble qu'il fait de cette question, ce n'est qu'une apparence. La fréquence des complications est plus grande, car l'on diagnostique actuellement des formes légères d'accidents pulmonaires qui, autrefois, passaient inaperçues. « Les chirurgiens ayant appris à leurs dépens à redouter ces complications, sont devenus plus soigneux dans l'examen de leurs malades et ont ainsi fait entrer dans le groupe des complications pulmonaires — à fur et à mesure qu'ils les connaissaient mieux — bien des petits accidents fébriles, transitoires, autrefois négligés. » La preuve en est que la mortalité a baissé et le rapport $\frac{\text{MORBIDITÉ}}{\text{MORTALITÉ}}$ qui oscillait autrefois aux environs de 50 %, n'est plus actuellement que de 20 % pour atteindre même moins de 8 % dans la dernière statistique de Cutler et Hunt. En résumé, « approximativement 2 à 4 % de tous les opérés risquent une complication pulmonaire; et 1 sur 200 ou 300 malades est exposé à mourir du fait de ses lésions pulmonaires. Aussi, si l'on compare ces chiffres à ceux des accidents d'anesthésie qui, dans les moins bonnes statistiques, ne dépassent pas, pour le chlo-

roforme, 1 sur 3.000, on s'aperçoit que les complications pulmonaires sont bien plus à craindre que les accidents anesthésiques. » (Fontaine.)

II. — Formes cliniques des complications pulmonaires post-opératoires.

Toutes les formes d'affections pulmonaires ont été observées « depuis la bronchite légère jusqu'à la pneumonie lobaire franche ou la broncho-pneumonie massive, depuis la pleurésie légère jusqu'à l'empyème de la grande cavité » Fontaine (131).

Cependant, comme le remarque Fontaine, les chirurgiens n'emploient pas tous de la même façon et dans toute leur rigueur les mêmes termes; et cette question de terminologie contribue à embrouiller la question. Chacun, ayant son opinion sur la pathogénie de la complication, a tendance à la décrire sous un nom qui traduit le mécanisme de sa production. Ainsi, sur 63 complications pulmonaires, Cutler observa 31 affections nosologiquement bien définies. Il groupa les 32 autres sous le nom d'infarctus pulmonaire, parce qu'il croit à l'origine embolique des manifestations pulmonaires, observées après les interventions. Qu'un auteur admette, au contraire, l'origine inhalatoire des accidents pulmonaires, il ne trouve plus que des broncho-pneumonies de déglutition.

Il est difficile, dans ces conditions, de condenser les diverses statistiques publiées sur le sujet. Cependant on peut distinguer :

- 1° Les processus inflammatoires aigus;
- 2° Les suppurations pleuro-pulmonaires;
- 3° Les embolies pulmonaires;
- 4° Le collapsus du poumon.

1° *Les processus inflammatoires aigus.* — Ce sont :

a) *Des bronchites*, affections peu graves et sans importance, survenant d'ordinaire dans les premiers jours qui succèdent à l'opération.

b) *Des congestions pulmonaires*, s'accompagnant d'un peu de fièvre, et qu'il faut distinguer des congestions hypostatiques. Elles marquent un degré de gravité de plus; mais se terminent habituellement bien.

c) *Des pneumonies et surtout des broncho-pneumonies* : Ce sont les complications les plus fréquentes. Les broncho-pneumonies sont les plus graves; elles tuent dans 58 à 66 % des cas.

Les pneumonies sont plus rares, mais également de pronostic sévère puisqu'elles donnent 50 % de mortalité.

2° *Les suppurations pleuropulmonaires*. — Ce sont :

a) *Des pleurésies purulentes*, généralement secondaires à des foyers pulmonaires sous-jacents. D'après Astaix (100), elles comporteraient un pronostic très grave.

b) *Des abcès du poumon*, assez fréquents après les interventions chirurgicales. Sur 1.908 abcès du poumon, Schlueter et Weidlein (362) ont pu compter 515 abcès post-opératoires. Lamb a observé 8 abcès pulmonaires sur 42 complications post-opératoires au niveau de cet organe. C'est après les interventions abdominopelviennes que ces abcès semblent avoir été le plus souvent observés. Ces abcès du poumon peuvent être extrêmement fétides.

3° *Les embolies*. — Elles peuvent être de deux ordres, suivant qu'elles surviennent au cours de phlébites apparentes des membres, ou qu'elles se produisent sans cause apparente, provenant en réalité d'un processus de phlébite profonde, difficile à diagnostiquer.

Le processus peut se développer de deux manières : tantôt c'est la grosse embolie hématique qui tue le malade en quelques instants (forme foudroyante), ou quelques heures (forme rapide, asphyxique). Tantôt c'est l'embolie moyenne ou minime qui détermine des infarctus d'évolution plus lente, avec toutes les modalités possibles de ce processus, depuis le gros infarctus avec un énorme foyer d'hépatisation, jusqu'aux petits embolus habituellement ignorés. Tous les intermédiaires

peuvent s'observer. Ces infarctus peuvent se résorber ou déterminer des processus infectieux. Nous verrons que c'est par leur mécanisme que beaucoup d'auteurs expliquent la production des complications pulmonaires, inflammatoires ou suppurées.

Les embolies post-opératoires ne sont pas rares. En 1921, Chauvin en relevait 223 cas sur 99.566 opérations. D'après une statistique de Wilson, les interventions susceptibles de provoquer cet accident seraient par ordre de fréquence décroissante : les prostatectomies, les opérations portant sur le tube digestif et les voies biliaires, la chirurgie vasculaire et l'hystérectomie.

Les embolies sont très redoutées des chirurgiens. Elles tuent souvent le malade, alors que tout paraît normal dans les suites opératoires, et au moment où on s'y attend le moins.

4° *Le collapsus pulmonaire* est une affection peu connue des médecins, qui ne la voient guère survenir qu'à titre de complication, ou plutôt de processus évolutif au cours des bronchites capillaires et des broncho-pneumonies, spécialement chez les enfants.

Les chirurgiens, par contre, se sont beaucoup occupés de cette question.

Le collapsus peut succéder à toutes les opérations comme aux traumatismes, — Rose Bradford (49) —. Elliot et Dingley (119) en ont rapporté 11 cas après opérations abdominales; Scrimger (371 et 372), 7 cas sur 540 opérations; Brunn et Brill (56) ont signalé pour 456 opérations 7,2 % de complications pulmonaires, parmi lesquelles 4,8 % de collapsus; Cutler (84 et suiv.), a observé deux cas de collapsus pour 1.000 opérations abdominales; Scott (365) en a accusé douze pour le même nombre d'opérations intra-péritonéales; Mastics, Spittler et Mac Namee (263) ont eu une morbidité plus importante : pour 418 grosses opérations, 32 cas de collapsus. Enfin, Buland et Sheret (in Mocquot) sur un total de 251 opérations abdominales ont observé 6 atélectasies massives et 30 partielles.

Parmi les chirurgiens américains, légion sont ceux qui se

sont occupés de cette question, l'ont enrichie de leur contribution et ont apporté des cas personnels : Sewall (377), Briscoe (192), Hirschboeck (183), Elwyn et Girdansky (120), Gwyn (164 et 165), Lord (252), Léopold (243), Scott (367 et suiv.), Churchill (70 et 71), Farris (123), Abt (4), Halperin (66), Beals (31), Hunt (194), Griffith (162), Rigler (332), Gammons (136), Shellito (378), Mason (262), Trout et Hayter (394), Eades (116), Hearn et Clerf (176), Harrington (170), L. Sante (353), Gibbon (147), etc...

En Angleterre, nous devons signaler les études de Soltau (384) et celles de W. Pasteur (303 et suiv.), qui a rapporté une statistique de 2.000 opérations avec 65 complications pulmonaires, parmi lesquelles 16 cas de collapsus.

En France, nous trouvons sur cette question deux mémoires intéressants : ceux de Mocquot (278) et de Rouillard (350).

Au point de vue étiologique, l'âge, le sexe, les saisons, l'anesthésie, les lésions pulmonaires préexistantes, auraient peu ou pas d'importance. A noter que cette complication est fréquente surtout après les opérations abdominales. Ainsi, dans la statistique de Scott, sur 40 cas de collapsus, 38 succédèrent à des opérations abdominales; dans celle de Churchill, sur 8 cas de collapsus, il y en eut 7 après interventions portant sur l'abdomen.

Jackson et Lee (195 et 196), Hearn et Clerf, H. Santee (354), Bergamini et Sheppard (37), sont arrivés aux mêmes conclusions.

L'atélectasie est surtout fréquente du côté droit. Elle tue dans 8 % des cas.

III. — Pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires.

Le mécanisme de production des diverses complications précédentes semble devoir être considéré séparément en ce qui concerne les embolies, le collapsus et les accidents infectieux.

1° *Les embolies* sont consécutives à la mobilisation d'un

caillot, provenant d'une phlébite, survenue à distance du foyer opératoire, ou au niveau de celui-ci. Suivant que le caillot est plus ou moins infecté et que le processus évolue plus ou moins lentement, il y a production d'infarctus simple, résorbable ou non, ou d'infarctus compliqué d'un foyer infectieux.

Il n'y a dans tout ce mécanisme rien que de très banal. Il est même si simple que c'est celui qui est invoqué par beaucoup, comme nous le verrons, à l'origine de toutes les complications infectieuses pulmonaires post-opératoires.

2° *Le collapsus pulmonaire* est de pathogénie plus discutée. Les causes invoquées sont nombreuses. La position du malade sur la table d'opération aurait une certaine importance d'après Harrington, Scott et Joelson (368), Mastics, Spittler et Mac Namee.

Elliot et Dingley, Churchill, Witt Andrus (414), Grailey et Hewitt (154), Chevalier Jackson (195 et 196), Tucker (395), Hearn et Clerf, placent d'obstruction bronchique à l'origine de cette affection. W. Pasteur accuse l'atteinte des muscles inspireurs par paralysie du phrénique. Rose Bradford invoque l'importance d'une respiration trop superficielle. Pour Pearson Irvine (311), la paralysie de la musculature bronchique serait la cause initiale. D'autres pensent à l'atteinte organique ou fonctionnelle du pneumogastrique ou du récurrent. Enfin, la théorie infectieuse a été soutenue, en France en particulier, par Mocquot, qui s'appuie sur : l'hyperthermie constatée, la leucocytose sanguine (L. Sante) et le fait que Hearn et Clerf ont trouvé dans le mucus bronchique du pneumocoque et du staphylocoque doré.

On a préconisé comme traitement du collapsus les exercices respiratoires, la bronchoscopie (Jackson). Cutler a également recommandé de faire changer le malade de position et d'utiliser des lits mécaniques spéciaux.

3° *Complications infectieuses.* — Quelle que soit la variété de complications pulmonaires observées, l'infection hante constamment, comme nous l'avons vu, l'esprit des chirurgiens, et

non sans raisons. Si à l'origine de l'embolie et du collapsus pulmonaire elle peut être discutée, elle est indubitable dans les foyers inflammatoires : bronchites, congestions pulmonaires, bronchopneumonies, pneumonies, ainsi que dans les processus suppurés : pleurésies purulentes, abcès du poumon, suppurations fétides du poumon.

Mais pourquoi ces diverses infections surviennent-elles si fréquemment après les interventions, et notamment après les opérations portant sur l'abdomen; et pourquoi se localisent-elles sur le poumon ?

C'est ici que l'avis des auteurs diverge.

L'anesthésie générale a tout d'abord été invoquée et l'on a admis qu'elle pouvait provoquer un refroidissement des muqueuses, peut-être même une destruction ou tout au moins une irritation de l'épithélium pulmonaire, irritation à la suite de laquelle les germes du rhino-pharynx vont coloniser dans le poumon.

Puis on pensa que, du fait de l'abolition des réflexes la complication pulmonaire pouvait être due à l'aspiration de mucosités buccopharyngées ou de liquide gastrique régurgité. Ce mécanisme peut donner des processus inflammatoires banaux, mais plus souvent, dans ce cas, de véritables broncho-pneumonies de déglutition, ou des foyers de suppuration.

C'est ainsi que pour Sergent et Bordet (376), les suppurations fétides post-opératoires sont d'origine bronchique, l'anesthésie « en troublant le mécanisme de protection des voies respiratoires inférieures, favorise la production d'embolies bronchiques à point de départ pharyngé. Il s'agit là en quelque sorte de gangrènes de déglutition. »

Lemon (244) a bien montré la possibilité de l'aspiration intra-trachéale chez le chien au cours de l'anesthésie générale. Mais il n'est pas possible de créer par ce mécanisme des abcès du poumon : Ashner (9), Kline (207), Lambert et Miller (216), Scarff (360), Cutler, Weidlein et Schlueter (362), Kourilsky (210).

D'autre part, des abcès pulmonaires ont été observés après

anesthésie locale. En outre ces abcès n'occupent pas toujours le lobe inférieur du poumon comme l'exigerait la théorie inhalatoire.

D'une manière générale, le rôle de l'anesthésie générale ne peut être que d'importance secondaire dans la pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires, car les complications consécutives à une anesthésie locale existent; elles ne sont même pas rares. Gottstein (153), signala une fréquence comparable des complications pulmonaires, quel que soit le mode d'anesthésie. De même, sur les 2.193 malades cités par Mandl (261), 1.283 ont été opérés sous anesthésie générale : 4,40 % ont présenté des accidents pulmonaires; 910 ont été opérés sous anesthésie locale : 4,39 % de ceux-ci ont présenté des complications du même ordre. Fontaine et Simon (130), signalent la même chose. Les résultats de Silk (384) sont également identiques.

On a invoqué, d'autre part, l'importance de l'immobilisation dans l'étiologie de la congestion pulmonaire, congestion qui serait ainsi d'ordre hypostatique. Mais l'hypothèse n'a pas grande valeur. En effet, si l'on peut admettre sans peine une affection de cet ordre, après une opération pratiquée chez un vieillard, un sujet débilité, comment expliquer la complication frappant les sujets vigoureux, sans antécédents pulmonaires ? Le mécanisme de l'hypostase ne pourrait s'appliquer qu'à la congestion ou à la pneumonie de la base, mais ne saurait expliquer une bronchite diffuse, une broncho-pneumonie à foyer essentiellement mobile.

On a incriminé encore dans la pathogénie des complications post-opératoires une réduction de la respiration, — Herb (181), — réduction reconnaissant pour causes l'anesthésie et l'élément douleur, contracturant les muscles inspiratoires lors d'opérations thoraciques ou abdominales. Mais un tel mécanisme, bien invraisemblable d'ailleurs, ne saurait expliquer, par exemple une complication succédant à une cure radicale de hernie inguinale sous anesthésie locale.

D'autres facteurs ont été invoqués à l'origine des complica-

tions pulmonaires, tels que l'existence d'antécédents pulmonaires, — Herb (181), Elwyn (121 et 122), — l'action néfaste du refroidissement au sortir de la salle d'opération. Mais il est clair que ces données — qui ont leur valeur — ne sauraient suffire à expliquer l'étiologie des affections en cause.

Pour la grande majorité des auteurs, les complications pulmonaires post-opératoires sont d'origine embolique; les germes sont transportés du foyer opératoire dans le poumon. Ainsi pensent notamment Zahn (416), Gebele (142), Bibergeil (38), Otte (296), Zurhelle (418), Michaelis (273), Eisenreich (117), Cutler et Hunt (85 et 86) à l'étranger; Poncet, Lambret (218), et ses élèves, Grégoire (160), en France.

Lambret (218 et 219), Razemon (322), Grégoire (160 et 161), Holmann (187), constatant l'identité de la flore du foyer opératoire et de la flore des crachats lors des complications pulmonaires, estiment que c'est au niveau du foyer opératoire qu'il faut chercher le point de départ de la suppuration pulmonaire. « Lorsqu'il s'agit des abcès à streptocoques, la certitude clinique est que le germe est parti du foyer opératoire... Notre impression personnelle en matière de complications post-opératoires, est qu'il s'agit plus souvent de complications parties du foyer opératoire. » (Kourilsky.)

Cependant les avis diffèrent parmi les partisans de la théorie embolique, sur la voie suivie par les germes pour atteindre le poumon. La majorité des chirurgiens et biologistes, parmi lesquels nous citerons Bibergeil (38), Homans (192), Wilson (413), Henderson (179), Grant (153), Mac Gann (260), Ochsner et Schneider (292), Hampton et Wharton (169), Mayo (269), Cutler et Hunt (85 et 86), pensent que les microbes, provenant du foyer opératoire septique cheminent par voie sanguine. Quelques recherches expérimentales ont même été effectuées pour démontrer la possibilité de ce processus.

Ainsi, Cutler et Schlueter (87), injectent dans la circulation par la veine jugulaire externe un segment de veine dans lequel a été placé un caillot de sang infecté. Ils obtiennent un abcès du poumon et déduisent de ces expériences que « l'abcès

pulmonaire post opératoire est d'origine embolique et qu'il est dû à une embolie septique partie du champ opératoire. » Fontaine (131).

Holmann, Chandler et Cooley (189), ont obtenu les mêmes résultats.

Cependant quelques auteurs, Sabin et Miller (352), entre autres, admettent que les germes provenant du foyer opératoire empruntent plutôt la voie lymphatique que la voie veineuse.

La théorie embolique soutenue par le plus grand nombre des chirurgiens pour expliquer les complications pulmonaires post-opératoires, a été depuis ces dernières années quelque peu combattue. Quelques auteurs : Lejars, Brocq et Duchon (240), Lapointe, Duchon, Darfeuille et Jonard (228), ont apporté des objections et ont tenté de faire revivre la théorie inhalatoire déjà soutenue par Rosenthal (343) et Czermak (89). Si la dissémination des germes, a-t-on dit, se faisait par voie veineuse, les malades devraient présenter une septicémie. Or, la septicémie paraît exceptionnelle; quelques cas seulement sont cités — Bazy (21), Duval, Roux et Moutier (113), Brisset (53). Le plus souvent la complication est strictement pulmonaire; on ne trouve de manifestation du processus en aucun autre organe; le foie lui-même n'est pas touché. En outre, les lésions d'ordre embolique sont localisées; or, dans les complications pulmonaires post-opératoires on trouve des lésions étendues, lobaires, se rapprochant de ce qu'on observe dans les infections descendantes. Enfin la flore pulmonaire de ces complications est analogue à celle des infections saisonnières.

En 1931, d'ailleurs, Courmont et Sédallian (92) ont relaté une épidémie de fièvre puerpérale causée par un même streptocoque d'origine pharyngée.

Ainsi donc, les complications pulmonaires post-opératoires relèveraient d'un processus d'infection descendante, venue des voies respiratoires supérieures.

Mais la majorité des chirurgiens reste partisan de la théorie embolique. Et l'accord est loin d'être fait.

La contagiosité pendant les mois froids, en période d'endémie grippale et surtout à l'hôpital, a été signalée d'ailleurs par Gosset et Thaleimer (152), Schwartz (366), Basset (19), J.-L. Faure (126). Ce dernier a « la conviction que la fréquence particulière des accidents pulmonaires à l'hôpital tient à l'atmosphère des salles d'opérations dans lesquelles il y a souvent un grand nombre d'assistants, dont beaucoup sont plus ou moins enrhumés et expectorent des microbes de toute espèce. Ceux-ci sont absorbés par les opérés, soit qu'ils tombent directement dans le ventre soit qu'ils pénètrent par les voies respiratoires ».

Ces divers facteurs méritent d'être retenus. Ils peuvent servir de cause favorisante, et prédisposer à une atteinte pulmonaire. Il est évident cependant qu'il ne s'agit là que de facteurs secondaires : un seul d'entre eux ne peut suffire à expliquer la fréquence des complications pulmonaires après les interventions portant plus spécialement sur l'estomac.

CHAPITRE DEUXIEME

LES COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPERATOIRES EN CHIRURGIE GASTRIQUE

Les complications pulmonaires sont beaucoup plus fréquentes après les interventions portant sur l'estomac qu'après toute autre intervention, même de chirurgie abdominale. Tel est le fait, dont on ne saurait ne pas tenir compte lorsque l'on s'occupe des complications pulmonaires post-opératoires en général.

Il est illustré par de nombreuses statistiques.* C'est ainsi que Elwyn (121) accuse un pourcentage de 13,8 % de complications pulmonaires chez des opérés pour affection gastrique; Grégoire (160), de 11 %, sans mortalité pour les ulcères, et de 12 % avec 5 % de mortalité pour les cancers; Hartmann (172), de 18,5 % après gastro-entérostomie; Murard (285) de 17,9 %, également après gastro-entérostomie; Bibergeil (38), de 15,70 % en chirurgie gastrique, en général.

Les formes cliniques de ces complications sont d'ailleurs les mêmes que celles que nous avons rapportées dans le chapitre précédent.

Une telle fréquence dans l'apparition de manifestations pulmonaires après les interventions portant sur l'estomac devait naturellement inciter les auteurs à serrer de plus près le problème de la pathogénie de ces complications, en essayant de déterminer notamment quel facteur apporte à cette pathogénie le fait de traumatiser l'estomac.

Diverses causes ont été incriminées. Là encore on a voulu faire jouer à l'anesthésie générale un rôle prépondérant, sans que l'on explique très bien pourquoi cette anesthésie serait plus dangereuse en chirurgie gastrique. Quelques statistiques semblent indiquer cependant que l'anesthésie locale est moins nocive.

TABLEAU II

Complications pulmonaires après opérations pratiquées sur l'estomac.

	Sous anesthésie générale	Sous anesthésie locale
Mandl (261)	10,57 %	6,77 %
Grégoire (160)	21 %	9 %
Hartmann (172)	19 %	18,18 %
Bernard - Lapommeraye		
(37 bis)	16,33 %	7,32 %

Lambret (*in* Thèse Razemon), Nuyts (291), Razemon (322), Grégoire (160), Auvray (12), signalèrent eux aussi la fréquence plus grande des complications pulmonaires après anesthésie générale et préconisèrent l'anesthésie locale dans les opérations sur l'estomac. Mais Gosset et Thaleimer (132), Schwartz (366), J.-L. Faure (126), Duballen (100), n'accordent que peu d'importance à ce facteur. Le moins que l'on puisse en dire, c'est que si l'anesthésie locale diminue les chances de complications pulmonaires, elle ne les supprime pas.

On a alors invoqué l'action prétendue néfaste de l'immobili-

sation. Brisset (52), Walter (404), Dujarier (109), Gaudier (141), Grégoire (160) ont préconisé le lever précoce. C'est ainsi que Grégoire (160), en pratiquant l'anesthésie locale, eut 9 % de complications chez les malades soumis à 15 jours d'immobilisation, tandis qu'en cas de lever précoce, il n'y en eut aucune.

Il est difficile d'expliquer comment l'immobilisation prolongée peut favoriser la production des complications pulmonaires diverses.

Quoi qu'il en soit, on a incriminé, pour expliquer la fréquence de ces dernières au niveau du poumon : la perturbation du système vago-sympathique et la moindre résistance du poumon du fait de l'innervation commune de cet organe et de l'estomac ; ou bien encore un trouble de la fonction du diaphragme — Lambret (223), Razemon (324) — ; un choc par libération de protéines hétérogènes (?) qui dévierait le système de défense et laisserait libre cours aux infections latentes ; etc...

Mais il est clair, que si tant est que ces divers facteurs puissent intervenir, il ne le font qu'à titre de causes prédisposantes et que la cause déterminante du processus revient aux germes, au moins en ce qui concerne les localisations inflammatoires et suppurées et souvent aussi les embolies, voire même les collapsus. Dès lors le même problème se pose ici que pour les complications pulmonaires post-opératoires en général : ces germes viennent-ils du foyer opératoire, en l'espèce l'estomac, ou d'ailleurs ? Et y a-t-il dans la flore des lésions ou dans les dispositions anatomiques de cet organe des raisons particulières qui peuvent expliquer la fréquence toute spéciale des complications pulmonaires observées en chirurgie gastrique ?

Nous allons successivement, pour exposer les données de ce problème, étudier d'après les travaux antérieurs :

- 1° La septicité des ulcères gastroduodénaux ;
- 2° La septicité des cancers de l'estomac ;
- 3° Le rôle que l'on attribue à la septicité gastrique dans l'étiologie des complications pulmonaires,

I. — Septicité des ulcères gastro-duodénaux.

La flore des ulcères et cancers gastro-duodénaux a été étudiée par plusieurs auteurs.

Dudgeon et Sargent (cités par Duval, 114) ont ainsi examiné neuf cas d'ulcères perforés : quatre fois ils ont identifié un diplo-streptocoque. Helmholtz (cité par Duval, 114), sur quatorze cas, trouva dix fois à la base de l'ulcération un diplocoque prenant le Gram. Mais le grand mérite de cette étude revient à Rosenow, qui, le premier, a fait un travail d'ensemble sur la question. Dans la grande majorité des cas, Rosenow trouva un streptocoque.

En 1915, avec l'aide de Sanford (338), il examina cinquante-quatre ulcères gastro-duodénaux et quarante-deux fois il identifia un streptocoque. Ultérieurement, dans 96 % des cas portant sur une autre série, il obtint toujours des streptocoques non hémolytiques, mais à caractères différents. Se basant sur cette constatation, Rosenow élaborâ sa théorie pathogénique de l'ulcère gastrique, qui serait d'origine infectieuse. A l'appui de cette théorie, il publia des expériences paraissant tout à fait démonstratives (335, 336, 340) : l'injection intra-veineuse de streptocoques, isolés d'ulcères gastriques, à des chiens et des lapins, entraînerait chez ces animaux, dans la proportion de 60 à 83 % des cas, la production d'un ulcère chronique qui mettrait plusieurs mois à se constituer. Et Rosenow, par comparaison, admit que chez l'homme l'ulcère est la conséquence d'un apport dans la circulation d'un streptocoque particulier qui, du fait de ses affinités, va se localiser sur la muqueuse gastrique.

Notre intention n'est pas d'étudier la pathogénie de l'ulcère; nous ne discuterons pas cette opinion. Signalons cependant que les expérimentateurs n'ont en général jamais pu créer chez l'animal un ulcère gastrique par la technique de Rosenow.

Nombreux sont ceux qui, à la suite de Rosenow, ont fait l'étude bactériologique de l'ulcère. En 1916, Celler et Thalheimer (67) obtinrent un streptocoque huit fois sur neuf. Des coupes de l'ulcère, colorées au Gram-Weigert, montrèrent sur les limites de la lésion des petits cocci prenant le Gram, des levures et des bacilles divers. Les cultures permirent d'affirmer la nature streptococcique des cocci décelés; ce streptocoque n'hémolysait pas les milieux au sang.

Pourquoi trouve-t-on aussi souvent du streptocoque dans l'estomac des porteurs d'ulcères ? Normalement, l'estomac est stérile, non du fait de l'action unique du suc gastrique, impuissant à lui seul à assurer cette stérilité, mais aussi à cause du brassage mécanique dû au passage des aliments. Chez l'ulcéreux, les conditions de ce brassage sont modifiées, le suc gastrique détruit la plupart des germes, mais deux d'entre eux lui résistent, le streptocoque et les levures. C'est ce qui explique la fréquence de ces micro-organismes dans l'ulcère de l'estomac (Celler et Thalheimer).

Quelques années après Celler et Thalheimer, des chirurgiens reprirent la question. Lambret (218) et ses élèves, Raze-mon (322) en particulier, étudièrent eux aussi la flore de l'ulcère. Ils s'adressèrent plus spécialement au liquide gastrique ou au liquide jéjunale, prélevés au cours de l'opération. L'examen bactériologique de ces liquides leur permit d'affirmer que l'ulcère est stérile dans la moitié des cas environ; que les germes les plus courants sont par ordre de fréquence l'entérocoque, le colibacille, le staphylocoque, le bacillus pylori — germe du genre proteus. Pour eux, l'existence de ces germes explique l'apparition des complications pulmonaires post-opératoires.

Moutier (283) étudia aussi la flore de l'ulcère; le germe en cause est à son avis, un streptocoque, qui siégerait plus particulièrement dans la sous-muqueuse. Bazy (21 et suiv.) aboutit aux mêmes conclusions. Parallèlement, Duval (112 et suiv.) entreprit cette étude : après résection, neuf ulcères furentensemencés; cinq fois les cultures furent positives, quatre d'en-

tre elles contenaient du streptocoque. Il rapporta quatre observations de malades, ayant subi une intervention gastrique, qui sont morts d'infection post-opératoire. Les quatre fois, la présence de cocci du type streptocoque a pu être décelée au niveau de l'ulcère. Et Bazy (21), puis Brisset (33) vinrent citer chacun un cas de septicémie à streptocoques, à point de départ gastrique.

Meyringk (272) examina une série d'ulcères, qu'il trouva stériles dans un nombre important de cas (50 % d'ulcus gastriques, 70 % d'ulcus duodénaux). Ogilvie (293) constata au contraire que les ulcères sont souvent infectés, le germe le plus fréquemment isolé étant le streptocoque.

En Allemagne, c'est l'entérocoque qui fut décelé le plus souvent.

Mais la lecture de divers travaux montre que, dans tous les cas, les germes étudiés furent sensiblement les mêmes ; seule l'appellation varie. Plusieurs auteurs déterminèrent soigneusement les caractères différentiels de l'un et l'autre microbe, streptocoque et entérocoque — Schmitz (363), Schonfeld (365) et Lowenberg (236). — Gundel (163) conclut qu'en définitive la différenciation des deux espèces est vraiment bien difficile.

Malgré l'importance des travaux déjà effectués sur la question, l'étude de la flore gastrique ne s'en poursuivit pas moins. Bitter et Lohr (44) publièrent un important mémoire, puis Brütt (60) cultiva l'exsudat péritonéal recueilli au cours des interventions pour ulcère perforé. Dans les douze premières heures, l'exsudat est stérile ou contient un « streptococcus viridans » ; après ce laps de temps, Brütt identifia du coli-bacille et du streptocoque hémolytique. C'est, à son avis, cette variabilité de la septicité péritonéale qui conditionne le pronostic opératoire. Nickel et Hufford (289), tout comme Rosenow, constatèrent la présence à peu près exclusive du streptocoque dans l'ulcère. Hayek (175), lui, obtint dans des proportions sensiblement égales un entérocoque et un streptocoque, quelquefois un diplocoque intermédiaire à ces deux genres et, en ou-

tre, de nombreux autres germes : coli-bacilles, bâtonnets prenant le Gram, bâtonnets à Gram négatif, levures, spirilles, fusos-spirilles, etc... Souvent, dans l'ulcère, l'entérocoque est en culture pure.

Saunders (336) examina dix-neuf pièces de résection. Il trouva dans l'ulcère des streptocoques semblables à ceux qu'il isola de divers ulcères de la peau et des muqueuses, et différents des streptocoques identifiés lors d'appendicite et de cholécystite; le sérum des sujets atteints d'ulcères de l'estomac agglutinait les streptocoques de la première catégorie dans 100 % des cas. Au point de vue cultural, Saunders a remarqué que les formes virulentes de ces streptocoques ne poussent pas dans la bile, même à faible dilution.

Récemment, Appelmans et Vassiliadis (6) ont repris cette étude, ils arrivent aux conclusions suivantes : Un tiers des ulcères gastro-duodénaux sont stériles. Les germes isolés sont, par ordre de fréquence, les levures mises à part, le staphylocoque, le streptocoque, l'entérocoque, ces microbes étant souvent associés à d'autres germes.

Les streptocoques isolés des ulcères, par inoculation intra-veineuse, n'ont jamais provoqué chez le lapin de lésion gastro-duodénale.

Nous avons nous-même (47) publié une étude où nous avons relaté les résultats que nous ont fournis les ensemencements de 34 ulcères (15 ulcères du duodénum, 19 ulcus gastriques). De ces recherches, on peut déduire que :

Les ensemencements sont négatifs surtout dans les cas d'ulcus duodénaux; les ulcères gastriques sont infectés beaucoup plus souvent.

Les germes isolés des ulcères du duodénum se sont montrés en cultures pures; les ulcus gastriques recèlent souvent des associations microbiennes.

Les prélèvements pratiqués permettent de constater la fréquence plus grande du streptocoque et du staphylocoque.

II. — Septicité des cancers de l'estomac.

Quelques auteurs seulement se sont intéressés à la flore du cancer de l'estomac.

Nous avons pu retrouver les mémoires de Luger et Neuberger (257 et 258), qui étudièrent surtout la flore gastrique comme moyen de diagnostic de la nature cancéreuse de l'ulcération; ils concluent que la présence de spirochètes dans le suc gastrique est un excellent signe de cancérisation, tout comme l'anachlorhydrie. Appelmans et Vassiliadis (6) ont examiné dix-huit pièces de résection pour cancer de l'estomac; ils ont toujours trouvé, sur la lésion, des germes et le plus souvent une association microbienne. Dans le même mémoire que celui que nous avons indiqué précédemment, nous avons rapporté l'examen bactériologique de six cancers gastriques : dans un cas, l'ensemencement fut négatif; dans deux cas, les cultures révélèrent un seul germe; — pseudo-diphthérique — streptocoque; — les deux derniers cas montraient, chacun, une association microbienne.

III. — Rôle joué par la septicité gastrique dans l'étiologie des complications pulmonaires.

Des recherches précédentes il résulte que les ulcères et cancers de l'estomac sont fréquemment infectés. Le germe le plus souvent rencontré dans les ulcères est le streptocoque. C'est lui aussi qui, d'après les auteurs, est le plus souvent en cause dans les complications post-opératoires mortelles.

Aussi bien, une théorie s'est tout naturellement édifiée, d'après laquelle la cause des complications pulmonaires doit être attribuée à l'infection partie du foyer opératoire. Lambret (248 et suiv.), puis Razemon (322), étudiant la flore gastrique et la flore des complications pulmonaires, ont trouvé un rapport étroit entre elles. Désormais, l'unité fut faite; la discus-

sion ne porta plus que sur le mécanisme de ces complications.

Pour Lambret et Razemon, les germes, contenus dans l'estomac, iraient souiller le péritoine et, ces germes absorbés par la séreuse, seraient transportés aux poumons par voie lymphatique. Le rôle prépondérant serait donc joué par le péritoine. Mais comment expliquer dans ces conditions la fréquence des localisations pulmonaires ? Tout simplement par le voisinage du diaphragme et les troubles apportés à son fonctionnement normal du fait même du traumatisme opératoire. Razemon étaya sa théorie de recherches expérimentales. Loubry (254), lui aussi, trouva que la voie lymphatique est la seule qui puisse expliquer la présence dans le poumon des germes de l'estomac; il rejeta la voie sanguine parce que chez ses animaux en expérience les métastases pulmonaires purent être observées après ligature de la veine porte. Girault (148), admit lui aussi l'importance de la voie lymphatique dans la genèse des complications pulmonaires post-opératoires, qui seraient dues à la propagation transdiaphragmatique des germes de l'estomac par les puits lymphatiques du diaphragme.

Au contraire, pour la plupart de ceux qui se sont occupés de la question : Bazy (22 et suiv.), Duval, Roux et Moutier (112 et suiv.), Hartmann et Alice Astaix (10), Duballen (100), Sauvė (357), Heitz-Boyer (178), les complications pulmonaires seraient dues à des embolies sanguines parties du foyer opératoire. Pour Cutler et Hunt, la raison de la fréquence particulière des complications pulmonaires après les interventions gastriques, ne résiderait pas dans une septicité spéciale de la cavité gastrique; mais lors de chaque mouvement respiratoire, le diaphragme mobiliserait l'estomac et favoriserait ainsi la progression des germes qui, à la faveur du traumatisme opératoire, ont pu pénétrer dans les vaisseaux côtoyant cet organe.

Cette conception nous paraît devoir être mise en parallèle avec celle de Razemon (324). Pour cet auteur, en effet, c'est au contraire le manque d'amplitude des mouvements respiratoires et l'insuffisance du jeu diaphragmatique qui joueraient un rôle important dans la localisation au poumon des germes

issus du foyer opératoire. Par phrénicectomie unilatérale, Raze-mon provoqua chez des lapins la paralysie de l'hémi-diaphragme correspondant et l'insuffisance pulmonaire d'une base; puis il inocula dans des veines ou dans le péritoine de ces animaux une culture microbienne. Après une période oscillant entre un et trois mois, il sacrifia les lapins et observa des lésions au niveau du poumon du côté opéré. Des animaux témoins, c'est-à-dire inoculés de la même façon, mais n'ayant pas subi d'opération, ne présentèrent ni lésion pulmonaire ni lésion pleurale. Notons en passant que la phrénicectomie, à notre connaissance du moins, n'a jamais été cause d'accidents pulmonaires. Mais si nous avons rapporté tout au long les faits essentiels qui se dégagent de ces deux mémoires, c'est qu'il nous paraît instructif et pour le moins curieux que deux auteurs s'appuient sur des faits absolument contradictoires pour légitimer tous deux la même théorie pathogénique.

L'origine gastrique des complications respiratoires survenant après intervention portant sur l'estomac est admise à peu près universellement par tous les chirurgiens.

Nous avons vu que pour quelques auteurs cependant, les complications pulmonaires en chirurgie générale provenaient d'une infection rhinopharyngée descendante. Cette conception a été défendue également à propos de la chirurgie gastrique par Lapointe. Mais son hypothèse ne repose sur aucune preuve. De plus, à priori, on conçoit mal que des infections descendantes puissent être favorisées par une opération portant sur l'estomac. Il semble donc plus rationnel de penser que la fréquence particulière des localisations pulmonaires après intervention gastrique s'explique par le siège de l'organe opéré, ses dispositions anatomiques spéciales et peut-être aussi sa flore microbienne particulière.

Le vraisemblable n'est cependant pas toujours vrai. L'étude qui suit, entreprise pour vérifier la doctrine classique, nous a montré, semble-t-il, qu'il fallait se méfier des idées préconçues en pareille matière, et se garder de conclusions par trop exclusives.

CHAPITRE TROISIEME

PROPHYLAXIE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPERATOIRES

Si tant de discussions ont eu lieu pour essayer de percer à jour le mystère qui entoure la pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires, c'est non seulement parce que celles-ci posent un problème intéressant de pathologie générale, mais aussi parce qu'on espérait aboutir à des règles prophylactiques précises.

L'impression qui domine les recherches effectuées sur ce sujet est qu'il s'agit de processus infectieux, favorisés dans leur éclosion par des causes prédisposantes, plus ou moins bien établies d'ailleurs. D'où deux indications : prendre les dispositions nécessaires pour supprimer ces causes prédisposantes — prémunir contre l'infection.

En ce qui concerne le premier point, tout le monde est d'accord pour admettre qu'il ne faut pas opérer un malade atteint d'une affection pulmonaire, à moins d'un cas de force majeure; et qu'il faut attendre que le processus infectieux du pou-

mon soit complètement éteint. Il est indispensable également d'opérer en milieu sain, à l'abri de toute épidémie.

L'anesthésie doit être aussi courte que possible et il faut éviter soigneusement de laisser le malade déglutir les mucosités rhinopharyngées qui l'encombrent dans son sommeil.

Pendant l'intervention, il faut traumatiser au minimum les tissus, faire une hémostase soignée, éviter rigoureusement l'infection.

Après l'opération, il est de première nécessité, bien entendu, d'éviter le refroidissement.

Mais en dehors de ces précautions élémentaires, on s'est préoccupé naturellement, étant donnée la conception admise généralement de l'origine focale des complications, d'agir soit avant l'intervention, soit au cours de l'intervention sur la septicité de la lésion.

Pour cela, beaucoup de chirurgiens ont recours à des moyens non spécifiques de désinfection banale. Ainsi, Pouchet (307), Savariaud et Grégoire (338), Hartmann (172), Au-vray (12), Delore (95), Combier et Murard (76), conseillent les lavages de l'estomac; Combier et Murard (76), la désinfection de la bouche; Delagenière (93) propose la résection gastrique systématique; Lambret et Razemon (322), l'hémostase soignée au cours de l'opération, la désinfection de la cavité opératoire et des muqueuses; Hoffmann (185) désinfecte les muqueuses à l'aide de l'alcool thymolé; Raul (321), à la teinture d'iode, etc...

D'autres ont recours à des traitements généraux : injection de menthol et d'eucalyptol, Technau (387); imprégnation créosotée, Schoull et Weiller (363 bis); lavements de lait créosoté, Basset (19).

Enfin, Savariaud (336), Grégoire (160) recommandent de ne pas opérer un ulcère en poussée infectieuse.

Un grand nombre de chirurgiens ont demandé secours à la thérapeutique bactériologique et emploient des vaccins de diverses natures et par voies diverses, Lambret (218 et suiv.), Bazy (21 et suiv.), Combier (76), Murard (285, 286), Abadie (3),

Lapointe (225 et suiv.), Sauvé (357), Cerf et Pauly (68), Delore et Jouve (95), Lapointe et Duchon (227 et 228).

Les uns font une série de vaccinations en injections sous-cutanées avec des préparations microbiennes diverses. Les autres font de la vaccination locale préventive des voies digestives avec les antiviruses de Besredka. D'autres ont préconisé les injections préalables de vaccin dans le péritoine. Beaucoup enfin pansent les foyers opératoires, au cours de l'intervention, avec des antiviruses ou du bactériophage.

Les résultats de toutes ces pratiques ne sauraient être traduits globalement. Ils mériteraient une étude détaillée. Dans l'ensemble, disons cependant que toute cette vaccinothérapie a prêté à discussion. Et si des statistiques très brillantes ont été publiées par les auteurs des diverses méthodes — on a toujours un faible pour ses enfants — elles n'ont pas toujours été confirmées par les autres. Gosset et Thaleimer (152) prétendent même qu'après vaccination générale, ils ont observé une recrudescence de la mortalité !

Sans aller jusque-là, on ne saurait nier que la pratique de la vaccinothérapie a besoin d'être codifiée. Nous ne saurions entreprendre une telle étude. Elle dépasse notre compétence et notre sujet.

Disons seulement que l'emploi d'antivirus ne peut se justifier que si l'on utilise des lysats strictement spécifiques, ce qui est une condition, à priori, bien difficile à réaliser. Cependant, sans cette condition, on introduit dans le foyer opératoire, par exemple, un excellent bouillon de culture pour tous les germes qui peuvent s'y rencontrer.

Le bactériophage est également un principe qui doit être spécifique, faute de quoi il ne peut avoir aucun effet — et l'introduction dans l'abdomen de bactériophages, qui sont en suspension dans un milieu plus ou moins nutritif, peut n'avoir d'autre conséquence que d'apporter in situ un milieu de culture.

La vaccinothérapie générale est une arme à double tranchant, susceptible d'exciter les défenses ou de les amoindrir.

Il ne faut donc l'utiliser qu'avec circonspection. De plus, elle demande du temps, et l'on ne saurait faire perdre le bénéfice d'une opération précoce en vue d'un but aléatoire.

Si l'on dispose de temps, cependant, la méthode doit-elle être systématiquement employée ? Certains auteurs le prétendent. D'autres posent des indications. Elles se résument d'ailleurs dans la suspicion d'un foyer infectieux au sein de la lésion, considérée toujours comme étant la source de tous les maux.

Mais comment déceler cette infection ? Divers tests ont été préconisés. Les plus importants sont ceux que fournissent l'étude de la formule sanguine et celle des intradermoréactions.

Antoine et de Martel (5), Mornard (282), Duval, Roux et Moutier (114) se sont attachés à rechercher les modifications de la formule leucocytaire. Ils considèrent comme signes précurseurs de complications infectieuses :

1° La leucocytose avec polynucléose (12.000 leucocytes par mm^3) (75 % de polynucléaires neutrophiles). Une formule de cet ordre doit faire penser à une infection coccale préexistante, donc à la possibilité d'une complication due à des éléments microbiens coccidiens;

2° La leucopénie avec lymphocytose (35 % de lymphocytes). Cette formule est au contraire un signe d'infection à éléments microbiens bacillaires (coli-bacille en particulier), qui donnera des complications moins graves que dans le cas précédent.

Duval, Roux et Moutier (114) ont noté une leucocytose marquée dans de nombreux cas d'ulcères. Sur 28 ulcères, ils ont observé 23 fois une augmentation des leucocytes, soit 13 fois de 7.000 à 10.000 leucocytes par mm^3 et 10 fois de 11.000 à 32.000 leucocytes par mm^3 . C'est pour ces auteurs un signe d'infection et une menace de complication pulmonaire post-opératoire.

Les intradermoréactions ont été préconisées par Bazy (21 et suiv.) et à sa suite par Lambret (218 et suiv.), Gernez (144 et

suiv.), Razemon (323), Duval, Roux et Moutier (114), Ducuing (105).

L'idée des auteurs est la suivante : s'il existe un foyer infectieux dans la lésion à opérer, par exemple un ulcère de l'estomac, ce foyer a dû sensibiliser l'organisme aux protéines des germes en présence, par un processus d'allergie. Donc, une intradermoréaction faite avec le germe présumé en cause, ou avec un de ses extraits, doit pouvoir révéler sa présence. Mais s'il en est bien ainsi, si l'organisme se trouve sensibilisé vis-à-vis de ce germe, toute manipulation sur le foyer est dangereuse, parce qu'elle risque de mobiliser l'infection. Il ne faut donc pas opérer avant d'avoir désensibilisé le sujet. Et ceci s'obtient par la vaccination spécifique préalable.

Il ne nous appartient pas de faire ici la critique de cette conception. Disons seulement qu'elle soulève dans la pratique quelques difficultés, puisqu'il faut arriver à déceler le germe en cause par les intradermoréactions spécifiques. Il n'est pas sûr du reste qu'une infection profonde détermine toujours une sensibilisation allergique. Il est tout de même excessif de dire que, dans ce cas, le germe en cause peut être considéré comme inoffensif.

Badelon (12 bis), suivant la technique indiquée par Lambret, a pratiqué l'intradermoréaction à l'entérocoque (qui, pour cet auteur, serait le plus fréquemment en cause dans l'ulcère de l'estomac), chez soixante-quatre malades. Elle fut négative dans quarante-neuf cas qui donnèrent cependant après intervention neuf complications pulmonaires; chez quinze autres sujets, l'intradermoréaction avait été positive : il n'y eut qu'une complication.

Comme on le voit, le problème de la prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires n'est pas encore résolu. Et c'est parce qu'il ne peut l'être, croyons-nous, qu'en raison d'une connaissance plus exacte du processus pathogénique de ces complications que nous avons essayé d'apporter, sous la

direction de M. le docteur Lefèvre et de M. le professeur agrégé
E. Aubertin, notre petite contribution à l'étude de ce pro-
cessus.

DEUXIÈME PARTIE

Recherches cliniques

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE

Les prélèvements ont été effectués dans deux conditions différentes :

Au cours des gastro-entérostomies;

Au cours des gastro-pylorectomies ou gastrectomies.

Dans le premier cas, du fait de l'intervention même, les prélèvements ont été faits soit dans la cavité opératoire, soit à la surface des organes (prélèvements : de sérosité dans la cavité opératoire, d'un fragment de séreuse au niveau de l'ulcère, d'un fragment d'épiploon recouvrant l'ulcère); mais nous n'avons pu avoir accès sur l'ulcération. Ces prélèvements ont été faits au cours de l'opération par M. le docteur Lefèvre.

Dans le second cas, nous avons pu, au contraire, recueillir la lésion ulcéreuse dans sa totalité. Voici comment nous avons procédé. La pièce de résection était déposée dans un plateau stérile. Nous munissant d'instruments stérilisés, nous incisions l'estomac le long de la grande courbure, l'ouvrions à la façon des pages d'un livre, repérions la lésion et très facilement nous pouvions ainsi procéder à nos prélèvements. Nous avons recueilli communément un fragment de l'ulcération, après avoir excisé ou cautérisé sa surface; puis, suivant les

cas, soit un fragment de la muqueuse, soit une peu de sérosité gastrique, soit un caillot siégeant dans la cavité de l'estomac. Nous avons pu ainsi comparer la flore des divers fragments prélevés. Dans quelques cas, où nous avons constaté le long de la petite courbure un ou plusieurs ganglions hypertrophiés, nous avons recueilli un d'entre eux et l'avonsensemencé. De même à plusieurs reprises, nous avonsensemencé un fragment de veine cheminant le long de la petite courbure.

Nous ne pouvions sur place nous livrer à d'amples manipulations bactériologiques. Nous nous sommes arrêté à la technique suivante : Tout fragment recueilli fut porté dans un tube contenant une petite quantité de bouillon ascite (deux à trois centicubes). La sérosité était répartie en parties égales en deux tubes, le premier contenant deux centicubes de bouillon ascite, le deuxième deux centicubes de bouillon glucosé. Dans la plupart des cas, nous avons fait sur place quelques frottis pour examen microscopique direct.

Les tubesensemencés étaient transportés immédiatement au laboratoire. Chacun des deux milieux liquidesensemencés avec la sérosité était réparti également en :

- Bouillon glucosé aérobie;
- Bouillon glucosé anaérobie régénéré;
- Gélose ascite;
- Gélose Veillon.

Quand au fragment prélevé, il était extrait aseptiquement de son contenant, porté dans une boîte de Pétri et là, à l'aide d'instruments stérilisés, divisé en quatre fragments plus petits, afin que chacun des milieux suivants put êtreensemencé :

- Bouillon ascite;
- Bouillon glucosé aérobie;
- Bouillon glucosé anaérobie régénéré;
- Gélose Veillon.

Le tout était mis à l'étuve.

Cette façon d'opérer nous a paru avantageuse pour plusieurs raisons. D'abord elle simplifiait les manipulations dans la salle d'opérations; et, à notre avis, diminuait d'autant les ris-

ques de souillure. Elle nous a surtout permis de pratiquer chaque fois des ensemencements en gélose Veillon et en bouillon glucosé anaérobie régénéré, ce qui nous eut été impossible autrement. D'autre part, nous n'avons jamais remarqué que la période de latence pendant laquelle était effectué le transport des tubes au laboratoire, période qui, dans la grande majorité des cas, ne dépassa pas une heure, put nuire au développement microbien. Il nous a été permis, en effet, d'isoler certaines souches de vitalité extrêmement réduite.

En outre, avant l'opération, nous recueillions par piqûre du lobule de l'oreille une goutte de sang et faisons un frottis pour formule leucocytaire. Le frottis était coloré par le bleu de méthylène à un pour cinq cent, selon la technique de M. le professeur Sabrazès. Pour établir la formule leucocytaire, nous avons pris l'habitude de compter quatre cents cellules.

Nous avons fait, dans quelques cas, des hémocultures. Quinze à vingt centicubes de sang étaient alors recueillis aseptiquement et ensemencés au lit du malade en :

Bouillon glucosé aérobie;

Gélose Veillon;

Gélatine en ballon.

L'utilisation de la gélatine nous a paru un procédé très pratique, procédé que nous a indiqué M. le docteur Moureau. Au moment de la prise de sang, le ballon était plongé dans un récipient contenant de l'eau tiédie; et on incorporait à la gélatine fondue la quantité de sang nécessaire. Le ballon était ensuite plongé rapidement dans de l'eau froide. Le transport fut ainsi facilité. Dès l'arrivée au laboratoire, on portait le ballon à l'étuve et la gélatine se comportait comme un milieu liquide, mais milieu de choix, car très riche en albumines. Signalons que nous avons gardé les cultures dix à quinze jours à l'étuve et que nous avons procédé chaque fois à plusieurs repiquages à partir des cultures mères avant de déclarer l'hémoculture négative.

Nous avons eu, en quelques circonstances, à étudier la flore

de l'expectoration de nos malades. Nous nous sommes toujours contentés à cet égard du simple examen microscopique.

Enfin, nous avons pratiqué quelques ponctions dans la plèvre ou dans le parenchyme pulmonaire, lorsque nous avons pu nettement limiter un foyer. Nous répartissions le liquide en bouillon ascite et en bouillon glucosé aérobie, puis, au laboratoire, nous procédions ainsi que nous l'avons déjà indiqué à propos des prélèvements de sérosité.

Dans les complications pulmonaires où il fut impossible de déceler un foyer nettement circonscrit, nous avons simplement procédé à un examen des crachats.

Dans les cas d'ensemencements positifs, nous avons noté soigneusement les caractères morphologiques des germes obtenus. Lorsque nous avons affaire à plusieurs germes, nous tentions leur séparation. Pour ce faire, nous séparions d'abord sur gélose ou gélatine en boîte de Pétri. Puis, si cette tentative n'était pas suffisante, nous prélevions soigneusement avec un ensemenceur à fil droit les colonies qui devaient nous servir de point de départ et ensemencions par épuisement plusieurs tubes de gélose inclinée. Pour cet épuisement, ou bien nous diluions dans l'eau de condensation de quelques tubes la culture adhérente au fil, sans jamais le recharger, ou encore nous faisions sur la gélose des stries parallèles extrêmement rapprochées. Ce procédé nous a réussi dans la majorité de cas et a l'avantage d'être extrêmement simple.

Les germes, une fois isolés, nous n'avions plus qu'à les identifier. Pour cela, nous avons adopté, sur les conseils de M. le professeur agrégé E. Aubertin, le plan suivant :

TABLEAU III

Technique d'identification de nos germes.

A. — CARACTÈRES MICROSCOPIQUES :

Morphologie :

Forme;

Capsule;

Spores;

Cils.

Coloration :

Gram.

Mobilité.

B. — CARACTÈRES CULTURAUX :

Conditions de développement :

Aérobie, anaérobie, anaérobie facultatif;

Culture abondante ou grêle;

Pousse lentement ou rapidement — nombre d'heures.

Milieux solides :

Gélose inclinée;

Gélose Veillon;

Gélose ascite;

Gélose au sang;

Gélose au sous-acétate de plomb;

Pomme de terre;

Carotte;

Artichaut.

Milieux liquides :

Bouillon peptoné;

Bouillon ascite;

Bouillon glucosé aérobie;

Bouillon au sang;

Bouillon glucosé anaérobie régénéré + blanc d'œuf;

Eau peptonée;

Lait;

Lait tournesolé.

Ferments protéolytiques :

Gélatine en piqure;

Sérum coagulé.

Action sur les sucres :

Mannite;
Arabinose;
Glucose;
Lévuiose;
Maltose;
Lactose;
Saccharose;
Amidon;
Galactose;
Xylose;
Dulcite;
Glycérine;
Inuline;
Esculine.

Ferments réducteurs :

Bouillon au rouge neutre;
Gélose au rouge neutre.

Indol;

Bile;

Vitalité.

C. — POUVOIR PATHOGÈNE :

Inoculation à l'animal.

D. — CONCLUSIONS :

Ce tableau montre que pour l'identification des germes, nous avons banni l'emploi de milieux spéciaux, de préparation trop complexe en bactériologie courante. Nous nous en sommes tenu à l'utilisation des milieux usuels. Une seule exception fut apportée à cette règle :

Lors des isolements de cocci à Gram positif, nous avons très souvent ensemencé ces cocci dans le milieu d'Onufrio, où seuls les staphylocoques se développèrent.

Au début de nos recherches, connaissant l'importance attribuée au streptocoque dans l'étiologie de l'ulcère gastrique, nous avons décidé d'étudier le pouvoir pathogène des streptocoques isolés. Les résultats ne furent pas satisfaisants. D'ailleurs, il nous semble qu'on ne peut établir aucune concordance entre l'action d'un germe développé dans la cavité gastrique et d'une culture de ce même germe inoculée à l'animal. Nous avons donc abandonné en principe cette pratique, la réservant à quelques organismes seuls, pour lesquels la connaissance du pouvoir pathogène expérimental pouvait nous donner des indications intéressantes.

CHAPITRE DEUXIEME

OBSERVATIONS

CAS I

M. M. H... Malade hospitalisé. Ulcère du duodénum avec cholé-cystite.

INTERVENTION le 22 avril 1931 sous anesthésie générale à l'éther. On trouve de la périoduodénite intense avec induration au niveau du bord supérieur de la première portion du duodénum. La vésicule est sclérosée et le pédicule hépatique enflammé.

Gastro-entérostomie postérieure. Excision de l'ulcère. Cholécystectomie.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : un fragment de l'ulcère.

Lesensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : staphylocoque doré.

b) Anaérobiose : même germe.

IDENTIFICATION : Staphylocoque doré présentant tous les caractères classiques.

CAS II

M. H. L... Malade hospitalisé. Ulcère de la petite courbure.

HISTOIRE : Ce malade a présenté en 1928 une première atteinte qui a cédé à un traitement médical. Reprise des douleurs en avril 1931. Jamais de vomissements. Amaigrissement, anorexie.

Présence de sang dans le liquide gastrique de stase.

INTERVENTION le 6 mai 1931 sous anesthésie générale à l'éther.

On trouve un ulcère au tiers moyen de la petite courbure, de la pylorite avec de multiples érosions au niveau de la muqueuse. Gastropyloréctomie selon le procédé de Billroth II.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : un fragment d'ulcère.

Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

CAS III

M. G. C... Malade de la maison de santé. Ulcère de la petite courbure.

INTERVENTION le 21 mai 1931, sous anesthésie générale à l'éther.

On trouve un énorme ulcère de la petite courbure avec niche de Haudek. Billroth II.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Sérosité péritonéale au niveau de l'ul-

cère, sur la séreuse gastrique, dès l'ouverture du ventre. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

2° Un fragment de l'ulcère. Les ensemencements sont négatifs.

CAS IV

M. D. X... Malade de la maison de santé. Ulcère de la petite courbure.

Examen chimique du liquide gastrique de stase.

Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre) .. 0,657

Acidité organique 0,290

Acidité combinée 1,160

Acidité totale 1,460

Sang KM +

INTERVENTION le 23 mai 1931 sous anesthésie générale à l'éther.

On trouve un ulcère à la partie moyenne de la petite courbure. Oedème des tuniques gastriques. Billroth II.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes. Légère réaction thermique dans les premiers jours qui suivent l'opération.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° un fragment d'épiploon recouvrant l'ulcère.

Les ensemencements sont positifs en aérobiose, négatifs en anaérobiose. En aérobiose : pseudo-diphthérique, tétragène.

2° Un fragment de l'ulcère. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : streptocoque, levures.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

3° Sérosité péritonéale dans la cavité opératoire au moment de refermer la paroi abdominale. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) aérobiose : staphylocoque doré.

b) anaérobiose : mêmes germes.

IDENTIFICATIONS. — 1° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment d'épiploon.*

I) *Identification du pseudo-diphthérique.*

A) *Caractères microscopiques.*

Bacilles courts, ovoïdes, en forme de navette. Ces germes sont disposés soit côte à côte, soit en chaînettes de deux à trois éléments, soit en amas radiés peu nombreux. Sur les cultures vieilles, quelques formes d'invololution en massue ou en haltère. Ni capsule, ni spores, ni cils. Reste coloré par la méthode de Gram, est décoloré par l'action très prolongée de l'alcool. Immobile.

B) *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Aérobie strict. Se développe abondamment sur les milieux usuels. Les cultures apparaissent rapidement (15 heures).

MILIEUX SOLIDES. *Gélose inclinée.* Petites colonies arrondies, translucides, blanchâtres, à bords nets. Ces colonies fusionnent bientôt et par leur confluence forment à la surface du milieu un enduit brillant d'aspect huileux. *Gélose Veillon.* Développement exclusif en surface sous forme de colonies arrondies blanches. Un disque blanchâtre recouvre l'extrémité supérieure du culot. *Gélose ascite.* Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de de plomb.* N'est pas noircie. *Pomme de terre.* Culture épaisse, humide, grisâtre. *Carottes.* Pas de développement apparent. *Lait gélifié.* Cf. gélose inclinée. L'examen microscopique de la culture montre le dixième jour l'apparition de rares formes d'invololution.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné.* Trouble uniforme peu marqué. Le long des parois, petits flocons qui se déposent lentement et par agitation, montent en vrille le long du tube. Apparition tardive d'un dépôt grisâtre. *Bouillon ascite et bouillon glucosé.* Cf. Bouillon peptoné. *Bouillon glucosé anaérobie.* Pas de développement. *Eau peptonée.* Pas de développement appa-

rent. *Bouillon au sang*. Pas d'hémolyse du milieu. *Lait*. Pas de coagulation. *Lait tournesolé*. N'est pas viré.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine*. Le long de la piqure, développement de colonies punctiformes. Petit voile blanc en surface. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé*. Petites colonies punctiformes, devenant rapidement confluentes, d'où formation d'une nappe qui recouvre toute la surface du sérum. Pas d'attaque du milieu.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite et Arabinose*. Restent neutres. *Glucose et lévulose*. Sont légèrement attaqués. *Maltose, lactose, saccharose, amidon*. Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

Conclusions :

Germe qui se rapproche par sa morphologie du bacille diphtérique, mais s'en différencie nettement par sa résistance à l'alcool dans la coloration par la méthode de Gram, ainsi que par certains caractères culturaux (par exemple, aérobiose stricte, action sur les sucres et les milieux au sang). Nous le classons donc parmi les diphtérimorphes et le rattachons à l'espèce *Corynebacterium* commune dont il diffère seulement par l'attaque, à vrai dire peu marquée, des milieux glucosés et lévulosés.

II) *Identification du tétragène.*

A) *Caractères microscopiques.*

À l'examen direct, cocci volumineux se présentant en diplocoques et surtout en tétrades. Dans les cultures, les cocci sont groupés en diplocoques, en tétrades et en amas plus importants de forme géométrique. Sur les frottis d'organes, présence d'une capsule. Ni spores, ni cils. Germe prenant le Gram, résiste à l'action très prolongée de l'alcool. Immobile.

B) *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Germe aérobic strict, donne des cultures grêles qui apparaissent rapidement (20 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée*. Petites colonies isolées, punctiformes, translucides, blanchâtres, ne présentant pas de tendance à la confluence. *Gélose Veillon*. Dans la partie supérieure du milieu, nombreuses colonies punctiformes, à peine visibles. *Gélose ascite*. Cf gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb*. N'est pas noircie. *Pomme de terre*. Apparition tardive de petites colonies arrondies, humides, blanchâtres. *Carotte* : Pas de développement apparent.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme très peu marqué, puis dépôt blanchâtre. *Bouillon glucosé et bouillon ascite* : Cf bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Eau peptonée* : Pas de développement apparent. L'examen microscopique révèle la présence de rares cocci. *Lait* : Pas de coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Le long de la piqure, petites colonies arrondies, agglomérées. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée. Pas d'attaque du milieu.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, arabinose, glucose, lévulose et maltose* : sont attaqués sans production de gaz. *Saccharose* : Très fortement attaquée. *Amidon, inuline, xylose* : Restent neutres au tournesol. *Galactose, glycérine* : Sont attaqués très légèrement.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Pas de production d'indol dans les cultures.

VITALITÉ : Considérable; après plusieurs mois de séjour en milieux solides et liquides, le germe repiqué se développe dans les conditions ordinaires.

C) *Conclusions.*

Tétragène.

2° *Identification des germes obtenus par ensemencements du fragment d'ulcère.*

I) *Identification du streptocoque.*

A) *Caractères microscopiques.*

A l'examen direct, cocci sphériques se présentant soit en diplocoques, soit en petits amas irréguliers, soit en chaînettes courtes constituées par la réunion des diplocoques.

Dans les cultures, nous notons la présence à peu près exclusive de chaînettes longues de diplocoques. Ni capsule, ni spores, ni cils. Germe prenant le Gram, mais résistant peu à l'action de l'alcool. Immobile.

B) *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; le développement paraît plus abondant en anaérobiose que sur les milieux aérobies.

Culture grêle apparaissant rapidement (15 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : La surface du milieu est couverte de nombreuses petites colonies arrondies, translucides, blanchâtres, en grains de semoule, bien séparées. Pas de tendance à la confluence. *Gélose Veillon* : Production de gaz qui ont fragmenté le milieu. Développement de petites colonies arrondies, prédominant au fond du tube. A la surface du culot, production d'un disque blanc grisâtre. *Gélose ascite* : Cf gélose inclinée. *Gélose au sang* : Petites colonies arrondies grisâtres. Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement apparent. *Carotte* : Colonies arrondies formant par leur confluence un enduit blanchâtre, terne.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme peu marqué. Abondant dépôt grisâtre, d'où l'agitation détache des

flocons. *Bouillon ascite* : Cf bouillon peptoné. *Bouillon glucosé* : Trouble uniformément marqué. Abondant dépôt grisâtre. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Trouble uniforme peu intense. Puis, éclaircissement du milieu avec production d'un dépôt pulvérulent. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Coagulation tardive. -

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Le long de la piqûre, petites colonies blanches, opaques, bien isolées. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf gélose inclinée, pas d'attaque du milieu.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, dulcité et glycérine* : Restent neutres. *Glucose, lévulose, maltose, lactose et saccharose* : Sont attaqués fortement. *Arabinose, inuline et amidon* : Attaque très légère.

FERMENTS REDUCTEURS : *Gélose au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative

BILE : Léger trouble du milieu.

VITALITÉ : Très faible dans les conditions ordinaires. Passé le cinquième jour, les cultures sur gélose et en gélatine ne sont plus repiquables.

C) *Conclusions.*

Streptocoque, anaérobie facultatif, non hémolytique.

II) *Levures.*

Grosses cellules ovoïdes, très fortement colorées par la méthode de Gram. Les cultures sur gélose en plaque (en vue de l'isolement du streptocoque) nous ont montré des colonies épaisses, brillantes, de couleur blanchâtre, tendant rapidement à la confluence et à l'envahissement du milieu. Nous n'avons pas tenté l'identification de cette forme.

3° *Staphylococque doré* obtenu par ensemencement de la sérosité.

Présente tous les caractères classiques.

CAS V

M^{me} M. Y... Malade de la maison de santé. Néoplasme de la petite courbure par transformation d'un ulcus.

HISTOIRE : Le début de l'affection remonte en 1927. La malade se plaignait alors de douleurs à type de crampes qui, nées au creux épigastrique, longeaient la face postérieure du sternum jusqu'à sa partie moyenne. Aucun rapprochement n'a été fait entre l'horaire des douleurs et celui des repas. La malade se souvient seulement qu'elle souffrait davantage le soir. Ces crises douloureuses duraient une semaine environ, coupées par des périodes de calme relatif, périodes de durée variable, mais de plus en plus courtes cependant, dans l'ensemble. Il en fut ainsi pendant trois ans. Actuellement, et cela dure depuis décembre 1930, les crises douloureuses se sont rapprochées jusqu'à se répéter journellement. Elles ont augmenté d'intensité et empêchent la malade de vaquer à ses occupations, sans l'obliger toutefois à un repos complet au lit. Anorexie très marquée, mais pas d'anorexie élective. Jamais de vomissements. Amaigrissement important. Constipation opiniâtre. Asthénie. L'examen clinique est négatif.

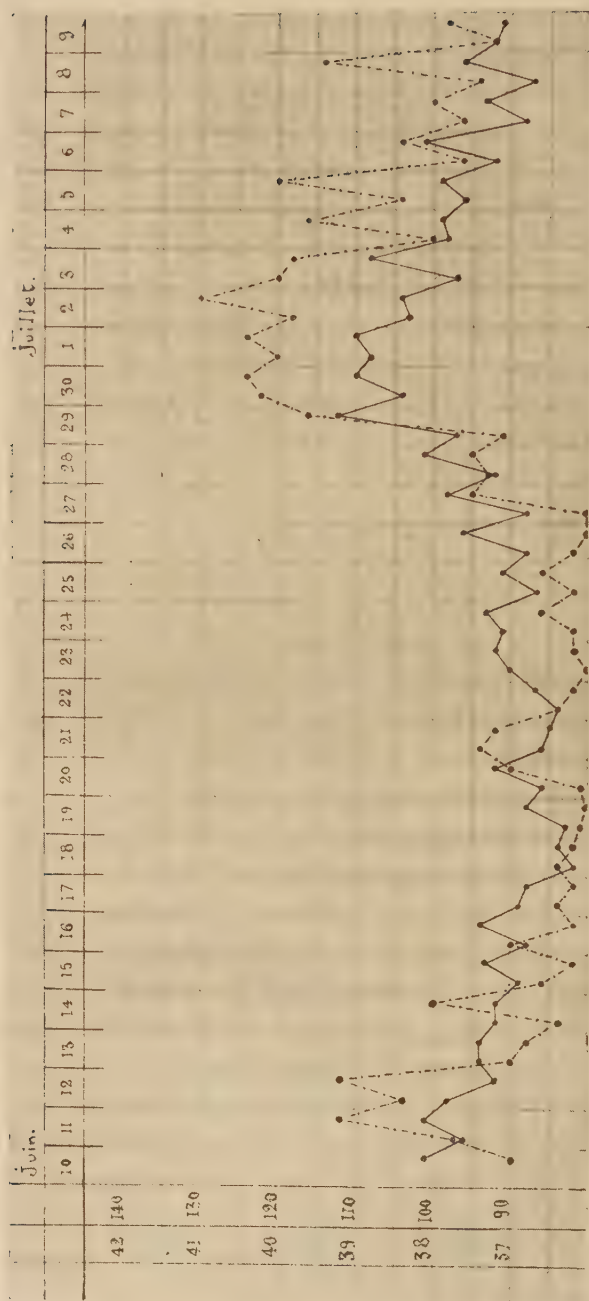
Examen du liquide gastrique de stase :

Acide chlorhydrique libre en HCl, pr. 1 lit.....	0
Acidité totale	0,453
Sang	KM +

INTERVENTION le 10 juin 1932 sous anesthésie générale à l'éther.

Volumineux néoplasme de la petite courbure. Billroth II.

SEPTES OPÉRATOIRES : Le 29 juin, ascension de la température et accélération du pouls. La malade se met à tousser et à cracher. L'auscultation révèle un souffle pulmonique.



Examen microscopique des crachats : pneumocoque.

Révélation thoracique.

Le 4 juillet, abcès de fixation.

Sédation des phénomènes pulmonaires. Guérison.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment de l'épiploon recouvrant la lésion néoplasique. L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobie et en anaérobie.

a) Aérobie : Staphylocoque doré.

Coccus de nature mal déterminée, pouvant être rapproché de l'entérocoque.

Bacille ne prenant pas le Gram, de nature indéterminée.

b) Anaérobie : Mêmes germes.

Nous avons pu isoler et par conséquent tenter l'identification des cocci, mais malgré tous nos efforts, il nous a été impossible d'obtenir la forme bacillaire à l'état pur. Lors des tentatives de séparation, nous avons obtenu communément :

A) Des colonies jaunes arrondies, opaques, brillantes; les prélèvements effectués sur ces colonies nous montrèrent la présence de cocci à Gram positif (staphylocoque).

B) Des petites colonies arrondies, blanchâtres, bien isolées. L'examen direct nous montrait ici des cocci prenant le Gram, cocci dont le groupement ne nous permettait pas de préjuger de la nature du germe (entérocoque?).

C) De toutes petites colonies opaques, blanches, de forme lancéolée. Les prélèvements furent effectués très soigneusement au fil droit et l'examen direct nous révélait la présence du germe précédent et d'une forme bacillaire ne restant pas colorée par la méthode de Gram. Ce germe est représenté par des bâtonnets mobiles, fins, grêles, à extrémités effilées. Des repiquages furent faits à partir des colonies mentionnées : le bacille disparut, seuls, les cocci se développèrent.

2° Sérosité gastrique recueillie sur la lésion à la surface de la muqueuse. L'examen direct révèle la présence de nombreux

diplocoques. Ces diplocoques sont pour la plupart assemblés en chaînettes de 15 à 20 éléments, ils restent colorés par la méthode de Gram.

Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque.

b) Anaérobiose : Même germe.

1° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment d'épiploon.*

I) *Identification du staphylocoque doré.*

Staphylocoque présentant tous les caractères classiques.

II) *Identification du coccus genre entérocoque.*

A) *Caractères microscopiques :*

Cocci de grosseur et de forme très variables. L'examen microscopique des cultures jeunes montre quelques cocci isolés, de gros diplocoques entourés d'une auréole périphérique (milieux albumineux), de nombreuses tétrades, enfin des petits amas irréguliers. Germe encapsulé, ne possédant ni spores, ni cils. Coloré fortement par la méthode de Gram. Immobile.

B) *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif à tendance aérobie marquée. Culture grêle se développant rapidement (16 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies blanchâtres, rondes, isolées, humides, saillantes, d'abord transparentes, puis opaques. *Gélose Veillon* : Colonies punctiformes développées dans toute la gélose, mais surtout abondantes en surface. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre et carotte* : Pas de développement apparent.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide clair. Léger dépôt filamenteux qui, par agitation, s'élève en tirebouchon

Bouillon ascite et bouillon glucosé : Cf bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair, léger dépôt grisâtre. *Eau peptonée* : Développement peu marqué. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Reste neutre.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petites colonies arrondies le long de la piqure. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, arabinose, amidon, inuline, dulcité* : Restent neutres. *Glucose, lévulose, maltose, lactose, saccharose* : Attaque légère sans production de gaz. *Glycérine* : Très légèrement attaquée.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Le liquide reste clair, mais présence d'un dépôt qui, par agitation, s'élève en vrille.

C) Conclusions.

Germe aérobie facultatif à tendance aérobie, se développant rapidement, que les caractères morphologiques d'une part (polymorphisme, capsule) et d'autre part les principaux caractères cultureux (aspect en bouillon, sur gélose et sur gélatine, action sur la bile) permettent de rapprocher du genre entérocoque.

II) Identification du streptocoque obtenu par ensemencement de la sérosité gastrique.

A) Caractères microscopiques.

Cocci légèrement ovalisés, se présentant soit isolément, soit le plus souvent en petites chaînettes de six à huit éléments. Nous remarquons de très nombreux amas formés par l'agglomération de chaînettes enchevêtrées. Ni capsule, ni spores, ni cils. Reste

coloré par la méthode de Gram, sa décoloration nécessite l'action prolongée de l'alcool. Immobile.

B) *Caractères culturaux*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif. Culture grêle se développant rapidement (15 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies punctiformes transparentes, en grains de semoule. Le deuxième jour du développement, confluence en une bande humide, blanc grisâtre. *Gélose Veillon* : Développement en surface et en profondeur sous forme de petits flocons. *Gélose ascite* : Cf gélose inclinée. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement apparent. *Carotte* : Apparition de quelques colonies blanchâtres sèches.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Léger trouble uniforme. Puis dépôt grisâtre légèrement grumeleux. *Bouillon ascite* : Cf bouillon peptoné. *Bouillon glucosé* : Trouble uniforme marqué. Puis le liquide s'éclaircit en même temps qu'apparaît un dépôt grisâtre d'où l'agitation détache de nombreux grumeaux. *Bouillon glucosé anaérobie* : Cf bouillon glucosé. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Coagulation rapide. *Lait tournesolé* : Acidification marquée et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petites colonies arrondies le long de la piqûre. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Petites colonies arrondies, sèches, tendant à la confluence.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, inuline et glycérine* : Restent neutres. *Arabinose, glucose, lévulose, maltose, lactose, saccharose et galactose* : Sont très fortement attaqués sans production de gaz.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Gélose au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Pas de production d'indol dans les cultures.

C) *Pouvoir pathogène.*

Inoculation au lapin de 1 cc. d'émulsion en sérum physiologique d'une culture de 24 heures sur gélose, dans la veine marginale de l'oreille. L'animal ne présente aucun trouble dans la semaine qui suit l'inoculation. Il meurt 65 jours plus tard. L'autopsie révèle de la congestion généralisée à tous les organes et un peu de liquide d'ascite dans la cavité péritonéale. Les frottis d'organes et de sang du cœur ne permettent de déceler aucun germe. Lesensemencements du sang du cœur sont négatifs en aérobie et en anaérobie.

D) *Conclusions.*

Streptocoque anaérobie facultatif.

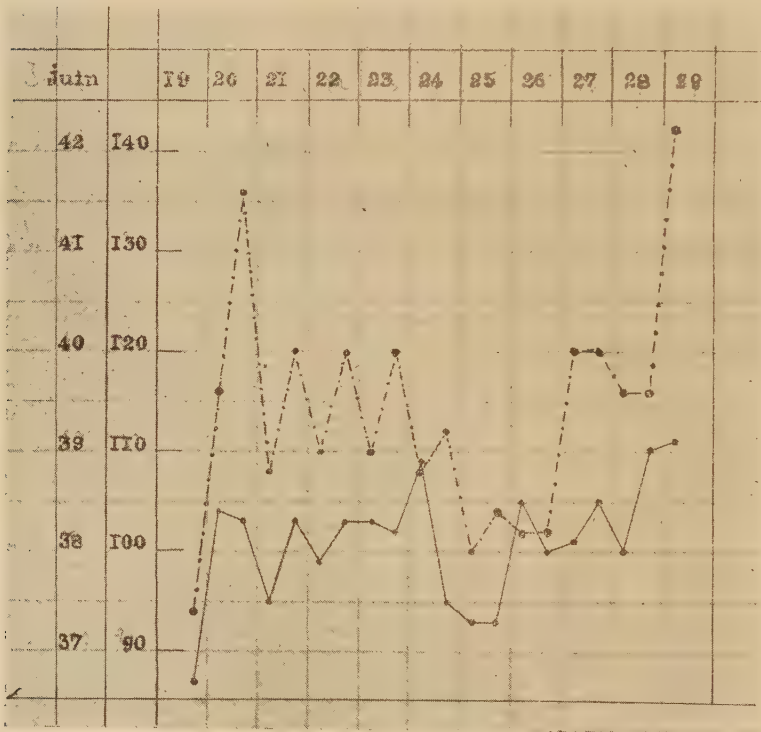
CAS VI

Mme D. M... Malade hospitalisée. Néoplasme de la petite courbure.

HISTOIRE : Le début clinique apparent de l'affection remonterait à février 1931. La malade aurait éprouvé pendant trois jours des douleurs violentes au niveau du creux épigastrique, douleurs violentes sans irradiation nette apparaissant quatre heures après le repas et durant deux heures environ, s'accompagnant de vomissements alimentaires. Cette période écoulée, les vomissements disparaissent, mais s'installe un état douloureux permanent de tout le creux épigastrique. Sur cet état douloureux se greffent des paroxysmes revenant tous les jours trois à quatre heures après les repas, avec irradiation dans la région scapulaire gauche et à la face postérieure du sternum. Au mois de mai, pendant deux jours, la malade a émis des selles couleur de suie. Pas d'ictère. Perte de l'appétit sans dégoût électif. Amaigrissement considérable : 25 kilos. Dans les antécédents, bronchites à répétition tous les hivers,

Chimisme gastrique :	Stase 40 cc	Epreuve 150 cc
Acide chlorhydrique libre	0	0
Acidité totale	0,146	0,438
Sang	KM +	KM +

INTERVENTION le 19 juin 1931 sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un néoplasme de la dimension d'une pièce de 5 francs, à cheval sur la petite courbure. Billroth II.



SUITES OPERATOIRES : Le 20 juin, dyspnée, souffle tubaire intense à la base droite, pouls rapide, mais bien frappé. On fait une prise de sang pour hémoculture. On injecte ensuite 20 cc. de sérum antipneumococcique. Potion tonique et expectorante. Le 21 juin, disparition du souffle, mais la malade reste dyspnéique. A la base droite, matité, bouffées de râles crépitants.

Une ponction pratiquée en ce foyer ramène du sang qui est ensemené. Absès de fixation. Le 23 juin, plaie gastrique en voie de suppuration légère. Amélioration pulmonaire. La malade tousse et crache. Digitaline.

Le 26 juin, dyspnée plus accentuée. Hépatisation de la moitié inférieure du lobe gauche. L'abcès de fixation ne donne rien. Suppuration de la plaie. Digitaline. Le 28 juin, toute la plage pulmonaire est hépatisée à gauche. Dyspnée extrême. Ventouses scarifiées. Ipéca. Digitaline. Le 29 juin, la malade, à toute extrémité, est emmenée chez elle. Elle meurt peu après.

PRÉLÈVEMENTS : 19-6-1931. 1° Prélèvement d'un fragment du néoplasme. L'examen direct révèle la présence de diplocoques en chaînettes de huit à dix éléments. Ces diplocoques prennent le Gram, mais sont facilement décolorés par l'alcool. On trouve en outre des bâtonnets longs et épais, à bouts arrondis, à Gram positif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque hémolytique,
bâtonnet de nature indéterminée.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

2° Sérosité recueillie dans la cavité opératoire. L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

20-6-1931. 3° Prise de sang pour hémoculture. L'hémoculture est négative en aérobiose et en anaérobiose.

21-6-1931. 4° Ponction du foyer hépatisé. L'examen direct ne permet de déceler aucun germe. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque non hémolytique.

b) Anaérobiose : Même germe.

Identifications.

1° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment de néoplasme.*

1) *Identification du streptocoque.*

A. — *Caractères microscopiques.*

L'examen des cultures liquides montre des cocci associés pour la plupart en chaînettes, et aussi quelques cocci isolés. En bouillon glucosé, les chaînettes sont très longues, flexueuses, elles sont d'une dizaine d'éléments sur les autres milieux liquides.

Dans les cultures solides règne un certain polymorphisme; nous remarquons de rares cocci isolés, des diplocoques, de nombreuses chaînettes de diplocoques, enfin quelques petits amas irréguliers. Ni capsule, ni spores, ni cils. Germe prenant le Gram, mais résistant peu à l'action de l'alcool. Immobile. A noter cependant de légers mouvements d'oscillation des cocci sur eux-mêmes.

B. — *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif à tendance aérobie. Cultures grêles se développant rapidement (16 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : petites colonies arrondies, blanches, opaques, sèches devenant confluentes et formant un enduit sec et terne. *Gélose Veillon* : petites colonies blanches, irrégulières quant à leur forme, développées dans toute l'étendue de la gélose, mais surtout en surface où elles forment par confluence un enduit blanchâtre. Pas de dégagement gazeux. *Gélose ascite* : Cf. *Gélose inclinée*. *Gélose au sang* : hémolyse importante. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre et carotte* : Pas de développement macroscopique.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : liquide clair. Abondant dépôt blanchâtre d'où l'agitation détache des grumeaux. *Bouillons ascite et glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Hémolyse intense et précocce. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair dès le premier jour, léger dépôt grumeleux. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Coagulé le troisième jour. *Lait tournesolé* : Reste neutre..

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Colonies punctiformes, blanches, bien isolées, le long de la piqure. Pas de liquéfaction.

Sérum coagulé : Cf. gélose inclinée; pas d'attaque du milieu.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose, lévulose et maltose* : Sont attaqués. *Saccharose* : Attaque très marquée, pas de gaz. *Mannite, arabinose, lactose, galactose, xylose, amidon et inuline* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

C. — *Pouvoir pathogène.*

Un centimètre cube d'émulsion de culture de 24 heures sur gélose est inoculé au lapin par voie intraveineuse. L'animal paraît inquiet; pendant une semaine, il présente de la diarrhée, mange peu, maigrit. Puis il récupère son état de santé antérieur; il est vivant quatre mois après l'inoculation.

D. — *Conclusions.*

Streptocoque anaérobie facultatif, puissamment hémolytique, très légèrement pathogène pour le lapin.

II. — *Identification du bâtonnet.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Sur milieux solides, gros bâtonnet longs, épais, légèrement renflés aux extrémités, droits et légèrement incurvés, groupés le plus souvent en amas irréguliers ou formant des chaînes flexueuses de 3 à 4 éléments. Les milieux liquides montrent la présence de bâtonnets semblables, mais notablement plus petits et de quelques formes en massue. Germe prenant le Gram, mais ne résistant pas à l'action prolongée de l'alcool. Ni capsule, ni spores, ni cils. Peu mobile; progresse lentement en tournoyant sur lui-même.

B. — *Caractères cultureux.*

Anaérobie facultatif à tendance aérobie nette. Cultures abondantes sur milieux aérobies, grêles en milieux anaérobies, se développant rapidement (14 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Grosses colonies irrégulières, jaunes, épaisses, humides. Par leur confluence, elles forment un enduit brillant envahissant toute la gélose. Odeur fétide. *Gélose Veillon* : Développement en surface très abondant, infime en profondeur, sous forme de colonies arrondies, grisâtres et confluentes à la surface du culot. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse, odeur très fétide. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Développement rapide de colonies épaisses, verdâtres, qui ne tardent pas à confluer. Odeur fétide. *Carotte et artichaut* : Pas de développement macroscopique.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillons peptoné et glucosé* : Liquide clair, dépôt jaunâtre abondant. *Bouillon ascite* : Liquide légèrement opalescent, dépôt. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair dès le début du développement. Très léger dépôt. Odeur fétide à l'ouverture du tube. *Eau peptonée* : Liquide un peu troublé. Flocons concrétés sur les parois. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Ni virage ni coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Liquéfaction en cylindre le dixième jour. *Sérum coagulé* : Développement de colonies arrondies, jaunes, un peu humides, bien séparées les unes des autres.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose, lévulose et saccharose* : Attaque du milieu, pas de gaz. *Mannite, arabinose, maltose, galactose, xylose, et glycérine* : Sont légèrement attaqués. *Lactose, amidon, dulcité et inuline* : Restent neutres.

FIRMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

VITALITÉ : Germe résistant plusieurs mois sans repiquage, à la température du laboratoire.

C. — *Conclusions.*

Bacille anaérobie facultatif à tendance aérobie nette, de nature indéterminée.

4° *Identification du streptocoque obtenu par ensemencement du liquide de ponction intraparenchymateuse :*

A. — *Caractères microscopiques.*

Cocci sphériques associés le plus souvent en chaînettes de longueur variable, pouvant atteindre 40 éléments dans les milieux liquides. L'on note aussi quelques cocci isolés et des diplocoques rares. Ni capsule, ni spores, ni cils. Germe coloré selon la méthode de Gram, mais résistant peu à l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif. Donne des cultures grêles qui se développent rapidement (15 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies arrondies, blanches, sèches, présentant une légère tendance à la confluence. *Gélose Veillon* : Milieu très légèrement opacifié. Dans toute l'étendue du tube, petites colonies disséminées, arrondies, blanchâtres. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre et carotte* : Pas de développement apparent.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide clair. Dépôt blanchâtre assez abondant. *Bouillon ascite* : Trouble uniforme peu intense. Dépôt blanchâtre très abondant d'où l'agitation détache des filaments d'aspect soyeux qui s'élèvent en vrille. *Bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair tenant en suspension de nombreux grumeaux dont quelques-uns sont adhérents à la paroi du tube. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Milieu T* : Pas de développement apparent. L'examen microscopique révèle la présence de quelques cocci associés en courtes

chaînettes. *Lait* : Coagulé le cinquième jour. *Lait tournesolé* : Virage au rouge brun en 48 heures.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petites colonies arrondies le long de la piqûre. Liquéfaction tardive en cylindre n'intéressant que la partie toute supérieure de la gélatine. *Sérum coagulé* : Petites colonies opaques, sèches, confluant rapidement.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, glucose, lévulose, glycérine et lactose* : Sont attaqués. *Maltose* : Attaque très légère. *Arabino-, saccharose, galactose et inuline* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

VITALITÉ : Très faible, nécessité de repiquer les cultures aérobies tous les trois jours pour conserver la souche, résistance un peu prolongée en anaérobiose.

C. — *Pouvoir pathogène.*

Un centimètre cube d'émulsion en sérum physiologique d'une culture fraîche sur gélose est inoculée au lapin dans la veine marginale de l'oreille. L'animal ne présente aucun trouble, il est en bon état quatre mois après l'inoculation.

D. — *Conclusions.*

Germe que nous croyons pouvoir admettre dans le genre streptocoque à cause de l'ensemble de ses caractères tant morphologiques que cultureux et malgré son action liquéfiant sur la gélatine (à noter que la liquéfaction est tardive et à peine ébauchée).

Nous voulons attirer l'attention sur le fait suivant : Par l'examen et l'ensemencement du fragment néoplasique nous avons isolé et identifié un streptocoque, qui est associé à un bâtonnet Gram positif. D'autres part, à l'examen du liquide de ponction pratiquée au centre du foyer d'hépatisation pulmonaire, nous avons décelé également un germe que nous avons

assimilé aussi à un streptocoque; ce germe était à l'état pur. Or les caractères cultureux de ces deux microbes sont nettement différents. Le premier hémolyse les milieux au sang et ne liquéfie pas la gélatine. Le deuxième n'hémolyse pas les milieux au sang et liquéfie la gélatine.

Deux hypothèses peuvent être soutenues pour expliquer ce phénomène. On peut admettre qu'au niveau de la lésion cancéreuse le streptocoque vivait en symbiose avec un autre germe et avait acquis de ce fait des propriétés biologiques spéciales, et qu'une fois détaché de la symbiose ces propriétés se sont modifiées. Avant la séparation des deux germes, après l'ensemencement direct du fragment néoplasique, les cultures étaient d'ailleurs très abondantes et en gélose Veillon il y eut production de gaz, tandis que ces deux germes ensemencés séparément ne donnèrent plus l'un et l'autre que des cultures grêles et ne produisirent ni l'un ni l'autre de gaz en gélose Veillon.

Mais il paraît peu vraisemblable cependant que le pouvoir hémolytique et le pouvoir de liquéfaction de la gélatine, qui sont parmi les caractères essentiels du streptocoque aient pu se modifier ainsi sous cette seule influence.

Et nous croyons plus conforme aux notions classiques d'admettre qu'il y a bien eu dans ce cas deux streptocoques différents, l'un au niveau de l'estomac et l'autre au niveau du poumon.

Signalons d'autre part que ces deux germes se sont montrés avirulents chez le lapin, bien que la malade ait succombé.

CAS VII

M. L. C... Malade de la maison de santé. Ulcus non sténosant du pylore.

Examen chimique du liquide gastrique de stase :

Liquide gastrique à jeun	80 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 l.).	1,460
Acidité totale	2,190
Acidité combinée	0,365
Sang	KM + +

INTERVENTION le 20 juin 1931, sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un énorme ulcère du pylore remontant le long de la petite courbure. Périgastrite. Gastro-entérostomie postérieure, exclusion du pylore au crin.

SUITES OPÉRATOIRES : Sont bonnes. Le malade présente seulement une agitation extrême pendant les deux jours qui suivent l'opération.

PRÉLÈVEMENTS de : 1° un fragment d'épiploon recouvrant l'ulcère. L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

2° Sérosité à la surface de la séreuse gastrique au niveau de la lésion. L'examen direct révèle la présence de gros bâtonnets épais et courts, prenant le Gram. Les extrémités sont colorées fortement. L'on note en outre quelques formes grêles, plus longues, présentant cependant des extrémités arrondies colorées plus fortement que le centre. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque.

Bacille septique aérobie.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

I) *Identification du streptocoque.*

A. — *Caractères microscopiques.*

Cocci ovalisés, quelquefois même nettement coccobacillaires. L'examen des cultures liquides révèle la présence de germes associés le plus souvent en chaînettes d'une dizaine d'éléments, mais aussi en diplocoques ou en petits amas irréguliers. Les cultures solides montrent des diplocoques très nombreux, des petits amas et des chaînettes courtes. Ni capsule, ni spores, ni cils. Prend le Gram, décoloré par l'action prolongée de l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères culturaux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif. Cultures grêles se développant rapidement (15 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies arrondies, blanches, opaques, demeurant bien isolées. *Gélose Veillon* : Flocons opalescents, développés sur toute la hauteur de la gélose. Leur confluence à la partie supérieure du culot forme un disque d'aspect laiteux. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement apparent.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillons peptoné et ascite* : Léger trouble uniforme; puis le liquide s'éclaircit et se forme un léger dépôt grumeleux, blanchâtre. *Bouillon glucosé* : Trouble uniforme très net. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair, léger dépôt blanchâtre, grumeleux. Grumeaux adhérent à la paroi du tube. *Eau peptonée* : Pas de développement apparent. *Lait* : Coagulation. *Lait tournesolé* : Virage au rouge sombre.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petites colonies arrondies développées le long de la piqure. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Petites colonies punctiformes, isolées, sèches.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose, lévulose, maltose, lactose, saccharose, galactose et xylose* : Sont attaqués. Pas de gaz. *Glycérine* : Attaque légère. *Mannite, arabinose, amidon, inuline et dulcité* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Légère décoloration, pas de fluorescence.

INDOL : Pas de production d'indol dans les cultures.

C. — Conclusions.

Streptocoque anaérobie facultatif, non hémolytique.

II) Identification du bacille septique aérobie.

A. -- Caractères microscopiques.

Germe revêtant la forme de bâtonnets épais et courts, à bouts

arrondis, présentant une spore centrale. La ligne de séparation entre la spore et le bâtonnet est nette et perpendiculaire à la longueur du germe. En outre, en culture jeune, nous trouvons un germe plus court, arrondi à une extrémité, tandis que l'autre est coupée à angle droit. Cette forme ne présente pas de spore, elle nous paraît représenter la forme de division du bâtonnet décrit tout d'abord. Ni capsule, ni cils. Le bâtonnet prend le Gram. Germe peu mobile; légers mouvements d'oscillation.

B. — *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif, cultures abondantes, développement rapide (14 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Strie épaisse, jaunâtre, humide. La culture est plus épaisse sur les bords où elle forme un bourrelet saillant. *Gélose Veillon* : Développement abondant, sous forme de petites colonies rondes, jaunâtres, isolées à la partie inférieure du tube, tandis qu'en surface, leur confluence a entraîné la production d'amas jaunes opaques. Production abondante de gaz. La gélose est criblée de bulles, elle est disloquée. Le tube dégage une odeur fétide. *Gélose ascite* : Culture épaisse, jaunâtre, saillante, formée de colonies rapidement extensives et confluentes. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : Est noircie. *Pomme de terre* : Traînée blanchâtre, saillante. *Carotte* : Pas de développement apparent. *Artichaut* : Epaisse couche crèmeuse, verdâtre.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme très marqué. Abondant dépôt grisâtre. Voile blanchâtre à la surface du liquide. *Bouillon ascite* : Cf. bouillon peptoné, mais le voile est plus épais, mamelonné et il laisse un enduit laiteux sur le bord du tube. *Bouillon glucosé et eau peptonée* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Trouble uniforme très marqué, dépôt grumeleux pulvérent. *Lait* : Coagulation. *Lait tournesolé* : Virage très net, la culture prend une teinte grenat.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Culture en clou. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Colonies jaunes, rapidement con-

fluentes, dont la périphérie est en relief par rapport au sérum.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, arabinose, glucose, lévulose et maltose* : Attaqués sans production de gaz. *Lactose, saccharose, galactose, xylose et dulcité* : Attaqués avec dégagement gazeux abondant. *Amidon, inuline* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Décoloration sans fluorescence.

INDOL : Réaction faiblement positive.

VITALITÉ : Considérable et marquée surtout en aérobiose.

C. — Conclusions.

Germe anaérobie facultatif, qui, tant par ses caractères morphologiques que par ses caractères cultureux nous paraît se rapprocher du bacille septique aérobie, hôte du tractus intestinal, vivant en association avec un staphylocoque ou un streptocoque, ainsi que l'a décrit Mauté.

CAS VIII

M. L. G... Malade de la maison de santé. Ulcère du pylore.

Examen chimique du liquide gastrique de stase.

Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre).	1,657
Acidité organique	1,292
Acidité combinée	1,275
Acidité totale	1.890

INTERVENTION le 20 juin 1931, sous anesthésie générale à l'éther. Gastroentérostomie postérieure. Enfouissement de l'ulcus.

SUITES OPÉRATOIRES : Bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment d'épiploon recouvrant l'ulcère. L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

2° Sérosité recueillie dans la cavité opératoire. L'examen di-

rect est négatif. Lesensemencements sont négatifs en aërobiose et en anaërobiose.

CAS IX

Mme F. J... Malade de la maison de santé. Ulcère gastrique.

Examen chimique du liquide gastrique de stase :

Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre).	0
Acidité organique	0,210
Acidité combinée	0,420
Acidité totale	0,892

Examen chimique des urines :

Albumine	(par litre). 0,20
Glucose et acétone	0

INTERVENTION le 30 juin 1931 sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère de la face postérieure de l'estomac. Ganglions le long de la petite courbure. Section de l'estomac au ras des vaisseaux courts. Billroth II.

SUITES OPÉRATOIRES : Bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment d'ulcère. L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont positifs en aërobiose et en anaërobiose.

- a) aërobiose : streptocoque non hémolytique,
levures.
- b) anaërobiose : mêmes germes.

2° Sérosité recueillie dans la cavité opératoire à la fin de l'intervention. L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont positifs en aërobiose et en anaërobiose.

- a) aërobiose : streptocoque non hémolytique,
levures.
- b) anaërobiose : mêmes germes.

Identification du streptocoque :

A. — *Caractères microscopiques :*

Petits cocci sphériques, en diplocoques formant des chaînettes très longues sur les milieux liquides, de 10 à 20 éléments sur

les milieux solides. L'on note en outre quelques cocci isolés. Ni capsule, ni spores, ni cils. Prend le Gram, décoloré par l'action prolongée de l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif, cultures grêles poussant rapidement (16 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies arrondies, transparentes, isolées, un peu sèches, à peine saillantes à la surface du milieu. *Gélose Veillon* : Petites colonies jaunâtres, lenticulaires, disséminées dans toute la hauteur de la gélose. *Gélose ascite* : Cf. *Gélose inclinée*. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre et carotte* : Pas de développement.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide clair, flocons adhérents à la paroi. Le troisième jour, dépôt grumeleux. *Bouillons ascite et glucosé* : Liquide clair, dépôt jaunâtre floconneux. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair, léger dépôt blanchâtre, grumeaux. *Lait* : Coagulé. *Lait tournesolé* : Virage et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de développement à la température du laboratoire. *Sérum coagulé* : Cf. *gélose inclinée*.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite et arabinose* : Restent neutres. *Glucose, lévulose, maltose, lactose et saccharose* : Attaque marquée sans production de gaz. *Xylose et glycérine* : Sont attaqués. *Amidon, dulcité et inuline* : Restrent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Pas de production d'indol dans les cultures.

C. — *Conclusions* :

Streptocoque anaérobie facultatif non hémolytique.

N. B. — 1° Nous n'avons pas tenté l'identification des levures.

2° Les caractères morphologiques et culturaux des streptococques isolés du fragment d'ulcère et de la sérosité péritonéale sont absolument identiques.

CAS X

Mme B. E... Malade hospitalisée. Néoplasme du pylore. Syndrome de sténosé pylorique. Amaigrissement considérable (15 kilos en 4 mois).

Examen du 16 juin. Urines :

Albumine, 3 centigrammes par litre.

Glucose, 0.

Acétone, 12 centigrammes par litre.

Sang :

Glucose, 1 gr. 20 par litre.

Examen du 23 juin. Urines :

Albumine et glucose, 0.

Acétone, 23 centigrammes par litre.

Examen du 29 juin. Urines :

Albumine, 18 centigrammes par litre.

Glucose et acétone, 0.

Examen chimique du liquide gastrique de stase : 250 cc.

Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre). 0,255

Acidité organique 0,329

Acidité combinée 0,547

Acidité totale 1,531

Sang KM +

INTERVENTION le 1^{er} juillet 1931. Anesthésie loco-régionale à la butelline (anesthésie de la paroi et du plan musculaire; infiltration des splanchniques). — On trouve une tumeur de la petite courbure propagée au pylore, de nombreuses granulations. Gastroentérostomie postérieure.

SUITES OPÉRATOIRES : Bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : Sérosité recueillie dans la cavité opératoire.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

- a) Aérobiose : Staphylocoque blanc.
Bâtonnet de nature indéterminée.
- b) Anaérobiose : Mêmes germes.

I. — *Identification du staphylocoque.*

Présente les caractères classiques.

II. — *Identification du bâtonnet.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Bâtonnets allongés, se présentant soit isolés, soit en amas irréguliers, soit en chaînes de 2 à 3 éléments. Ces bâtonnets ont des bouts arrondis, ils présentent une spore centrale (le germe est légèrement renflé au niveau de la spore) et quelques cils péritriches. Prend le Gram très fortement. Peu mobile.

B. — *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Aérobie strict, donne des cultures abondantes qui poussent rapidement (15 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : petites colonies arrondies, confluant très rapidement pour former en surface un enduit jaunâtre en relief sur la surface du milieu. *Gélose Veillon* : Développement exclusif en surface. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Enduit jaunâtre, épais.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillons peptoné, ascite et glucosé* : Apparition rapide d'un trouble uniforme important, dépôt jaunâtre. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Pas de développement. *Eau peptonée* : Cf. bouillon peptoné. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Virage au rouge franc.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : liquéfaction tardive en cylindre n'intéressant que le tiers supérieur du culot. *Sérum coagulé* : Culture maigre; formée de quelques colonies dispersées.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, arabinose, glucose, lévulose, maltose, lactose, saccharose, amidon, dulcité, xylose et glycérine* : Attaqués sans production de gaz. *Inuline* : Reste neutre au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* ; Pas de décoloration.

INDOL : Réaction négative.

VITALITÉ : Très marquée dans les conditions ordinaires.

C. — *Conclusions.*

Bâtonnet strictement aérobie, de nature indéterminée, paraissant se rapprocher des bacilles saprophytes, voisins de la bactérie charbonneuse.

CAS XI

M. D. G... Malade hospitalisé. Ulcère du duodénum.

INTERVENTION le 1^{er} juillet 1931, sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère de la face antérieure de la première portion du duodénum. Billroth II.

SUITES OPÉRATOIRES : Bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobie et en anaérobie.

CAS XII

Mme M. E... Malade hospitalisée. Ulcère de la petite courbure. Amaigrissement. Anorexie élective pour les graisses.

Examen chimique du liquide gastrique :	Stase 25 cc.	Epreuve 120 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	0	0,6
Acidité organique		0,57
Acidité combinée		1.
Acidité totale	0,18	2,17
Sang	KM +	KM—

INTERVENTION le 3 juillet 1931, sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcus du tiers supérieur de la petite courbure sur sa face postérieure. L'ulcère est perforé bouché par le pancréas. Billroth II.

SUITES OPÉRATOIRES : Bonnes.

PRÉLÈVEMENTS DE : 1° Un fragment de l'ulcère. L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

2° Sérosité recueillie dans la cavité péritonéale à la fin de l'opération.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

CAS XIII

M. C. J... Malade hospitalisé. Ulcère pylorique évoluant malgré une gastroentérostomie.

HISTOIRE : Malade opéré en janvier 1930, devenu très bien portant. Au début du mois de mai 1931, il a ressenti des douleurs un peu à gauche de la région ombilicale, douleurs à type de tiraillements survenant 4 ou 5 heures après l'ingestion d'aliments, l'obligeant à suspendre son travail, douleurs s'accompagnant de vomissements alimentaires et bilieux qui le soula-geaient. Pas d'hématémèse ni de méléna. Amaigrissement de 5 kilos. Légère perte d'appétit, aucun dégoût électif.

Examen chimique du liquide gastrique :	Stase	Epreuve
	60 cc.	110 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	0	0
Acidité totale	0,085	0,05
Sang	KM—	KM+

INTERVENTION le 31 juillet 1931, sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcus prépylorique avec sténose, l'ulcère siège sur le bord supérieur de la petite courbure. Billroth, II.

SUITES OPÉRATOIRES : Bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment de muqueuse gastrique recueilli sur les bords de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Staphylocoque doré.

b) Anaérobiose : Même germe.

2° Un fragment d'ulcère en son centre.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

1° Identification du staphylocoque.

Présente les caractères classiques.

CAS XIV

Mme B. M..., 69 ans. Malade hospitalisée. Ulcus duodéal.

HISTOIRE : Entre à l'hôpital pour hématomèse et mélæna importants, remontant au 30 juin. N'a jamais souffert de l'estomac. 0,60 d'urée dans le sang. Urines normales.

Examen chimique du liquide gastrique :

	Stase :	Epreuve :
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	0'	0
Acidité totale	0,21	1,05
Sang	KM+	KM—

INTERVENTION le 10 juillet 1931. Anesthésie locale à la buteline. Anesthésie des splanchniques et du plexus mésentérique.

On trouve des signes de péri-duodénite et de péri-cholécystite.

Un épaississement juxta-pylorique sur la première partie du duodénum. Appendice scléreux. Billroth II. Appendicectomie.

SUITES OPÉRATOIRES : Bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Sérosité recueillie sur la muqueuse gastrique au voisinage de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

2° Un fragment de l'ulcère :

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Sarcine.

b) Anaérobiose : Même germe.

Identification de la sarcine :

Petits cocci se présentant en diplocoques, en tétrades, et en amas sarciniens caractéristiques, colorés fortement selon la méthode de Gram. Caractères cultureux classiques.

CAS XV

M. M. A... Malade de la maison de santé. Ulcère duodénal.

Examen chimique du liquide gastrique de stase :

Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre).	0
Acidité organique	0
Acidité combinée	0,126
Acidité totale	0,126
Sang.	KM +

INTERVENTION le 11 novembre 1931, sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère de la deuxième portion du duodénum, des lésions d'appendicite. Gastro-entérostomie postérieure. Appendicectomie.

SUITES OPÉRATOIRES : Bonnes.

A signaler un petit hématome de la paroi.

PRÉLÈVEMENT DE : Sérosité recueillie à la face postérieure du grand épiploon, au voisinage de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose, négatifs en anaérobiose.

Aérobiose : pseudo-diphthérique.

Identification du pseudo-diphthérique.

A. — *Caractères microscopiques :*

Petits bâtonnets courts, en forme de navettes, arrondis aux extrémités, se présentant groupés en amas de 4 à 10 éléments, amas soit en palissade, soit en éventail. Apparition tardive ou peu importante de formes d'involution. Ni capsule, ni spore, ni cils. Reste coloré par la méthode de Gram; cependant ne résiste que partiellement à l'action prolongée de l'alcool, les extrémités restant seules colorées, d'où mise en évidence d'un espace clair central. Immobile.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Aérobie strict. Culture grêle se développant rapidement sur milieux riches.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Quelques colonies rares, arrondies, blanchâtres, apparaissant le quatrième jour; elles sont translucides aux bords, plus épaisses en leur centre. *Gélose Veillon* : En surface, sur une épaisseur de un demi-centimètre, présence de petites colonies punctiformes à peine visibles. Pas de développement dans le reste du milieu. *Gélose ascite* : Colonies arrondies, blanchâtres, humides, bien isolées. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement apparent. *Lait gélifié* : Petites colonies sèches, blanchâtres, à peine visibles, formant, par leur confluence, un ruban blanchâtre, à peine saillant. Le dixième jour, l'examen microscopique permet de déceler quelques formes d'involution, piriformes, ou en sablier.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillons ascite et glucosé* : Trouble léger, uniforme. Dépôt blanchâtre, peu abondant, d'où l'agitation détache des filaments soyeux qui s'élèvent en tournoyant. *Bouillon glucosé anaérobie* : Pas de développement. *Bouillon peptoné et eau peptonée* : Trouble uniforme, très peu marqué. Léger dépôt blanchâtre. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Reste neutre.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : le long de la piqure, développement de petites colonies arrondies, pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Développement abondant de petites colonies arrondies, humides, en relief sur la surface du milieu. Par leur confluence, ces colonies forment un ruban blanchâtre, granuleux.

FERMENTS SACCHAROLYTIQUES : *Maltose* : Très légèrement attaquée. *Mannite, arabinose, glucose, lévulose, lactose et saccharose* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Gélose au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

C. — Conclusions.

Peut être rangé, grâce à ses caractères morphologiques et culturels, dans le genre pseudo-diphthérique.

CAS XVI

M. B. J... Malade hospitalisé. Ulcère de la petite courbure.

HISTOIRE : A commencé à souffrir il y a deux ans et demi, au niveau du creux épigastrique, douleurs peu intenses, se manifestant le matin à jeun, et en outre, deux heures après le repas de midi, deux heures après le repas du soir. Ces crises cessaient spontanément au bout de 2 à 3 heures. Elles étaient calmées par l'ingestion d'aliments. Le malade présentait ainsi des périodes douloureuses d'une dizaine de jours avec des périodes de latence à peu près complètes durant 15 jours à 1 mois.

Depuis un an les crises ont augmenté d'intensité, sont transfixiantes, s'accompagnent de vomissements bilieux et striés de sang, de méléna. Amaigrissement de 7 kilos.

A l'examen, point douloureux le long du grand droit gauche avec contracture à ce niveau; l'estomac est légèrement ptosé. Clapotage gastrique à jeun. Le point vésiculaire n'est pas douloureux. L'état général est bon.

Examen chimique du liquide gastrique :

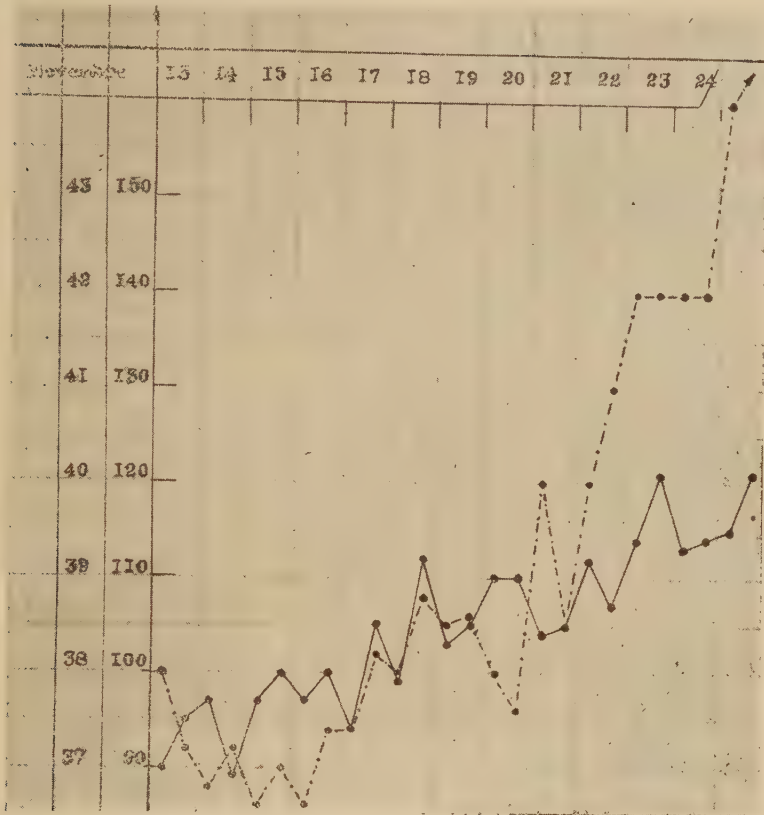
	Stase : 70 cc.	Epreuve : 180 cc.
Acide chlorhydrique libre, en HCl pour 1 litre)	1,06	0,54
Acidité organique	0,25	0,14
Acidité combinée	0,36	0,66
Acidité totale	1,67	1,34
Sang	KM +	KM—

INTERVENTION le 13 novembre 1931, sous anesthésie générale à l'éther.

On trouve un ulcère en selle de la petite courbure, empiétant sur le bord droit de l'œsophage, perforé bouché par le foie et le pancréas. Chaque perforation a la dimension d'une pièce de 5 francs. Anastomose jéjuno-œsophagienne termino-latérale transmésocolique. Fixation de l'intestin grêle au mésocolon et jéjuno-jéjunostomie sous-mésocolique complémentaire. Gastrectomie totale.

SUITES OPÉRATOIRES : Le 19 novembre, complication pleuro-pulmonaire. Une ponction pleurale ramène 40 cc. de liquide louche. On injecte 20 cc. de sérum anti-pneumococcique, eucalyptine, septicémine. On fait un abcès de fixation. Le 20 novembre, prise de sang pour hémoculture. Le 22 novembre, abcès de fixation, pyoformine; une deuxième ponction pleurale est pratiquée : elle permet de retirer 300 cc. de pus. Le 23 novembre, on injecte 40 cc. sous la peau de sérum anti-streptococcique de Vincent. Le 24 novembre, température élevée, pouls rapide, extrasystoles, dyspnée extrême. Une nouvelle ponction pleurale donne 40 cc. de liquide, d'abord franchement purulent, puis brunâtre, hémolysé. A l'anesthésie locale, pleurotomie, drainage

par siphon. Sérum de Hayem, huile camphrée, oxygène. Le 26 novembre, mort.



PRÉLÈVEMENTS : 13 novembre 1931 : 1° Prélèvement de sérosité sur la face postérieure de l'épiploon au voisinage de l'ulcère.

Les ensemencements sont positifs en aérobiose, négatifs en anaérobiose.

Aérobiose : Bacille diphtérimorphe.

Tétragène.

2° Prélèvement de sérosité dans la partie centrale de l'ulcère après cautérisation de la face extérieure de l'estomac. Les ensemencements sont positifs en aérobiose, négatifs en anaérobiose.

- a) Aérobiose : Tétragène.
Levures.

3° Prélèvement de liquide pleural. L'examen microscopique montre des polynucléaires neutrophiles en grande abondance, de rares lymphocytes et quelques cellules endothéliales. La recherche des germes est infructueuse.

- a) Aérobiose : Streptocoque hémolytique.
b) Anaérobiose : Même germe.

4° Examen de crachats. Flore microbienne très abondante, constituée par des diplocoques en chaînettes, prenant le Gram, du type strepto-entérocoque. La recherche des bacilles de Koch est restée négative.

20-11-31. — 5° Prise de sang pour hémoculture. L'hémoculture est négative en aérobiose et en anaérobiose.

22-11-31. — 6° Prélèvement de liquide pleural. L'examen direct montre des polynucléaires et des hématies. Flore microbienne très abondante sous forme de cocci en chaînettes, du type strepto-entérocoque.

Il n'est pas pratiqué d'ensemencements.

24-11-31. — 7° Prélèvement de liquide pleural. L'examen direct révèle quelques hématies et des leucocytes en grande abondance dans les proportions suivantes :

Polynucléaires neutrophiles	95 %
Lymphocytes.	3 %
Mononucléaires	2 %

Flore microbienne abondante composée exclusivement de cocci en chaînettes de 4 à 8 éléments, du type streptocoque. (1 chaînette par champ environ). Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

- a) Aérobiose : streptocoque hémolytique.
b) Anaérobiose : même germe.

1° *Identification des germes obtenus à partir de la sérosité recueillie sur l'épiploon.*

I. — *Identification du diphtérimorphe.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Petits bâtonnets courts, arrondis aux extrémités, renflés au centre, en forme de navettes. Ils sont groupés en petits amas radiés, en amas irréguliers ou en palissades. Ni capsule, ni spore, ni cils. Restent bien colorés par le Gram, surtout aux extrémités qui résistent à l'action très prolongée de l'alcool. Immobiles.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Aérobie strict. Cultures grêles se développant rapidement (24 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies arrondies, sèches, confluant le deuxième jour. *Gélose Veillon* : Développement en surface sur une épaisseur de 1/2 ctm. de petites colonies punctiformes. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée, mais développement plus abondant. *Gélose au sang* : Hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Lait gélosé* : Ruban blanchâtre, sec, formé par la confluence de colonies punctiformes. Quelques formes d'involution en massue ou en haltères.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide absolument clair. L'agitation détache du fond du tube quelques filaments soyeux. *Bouillon ascite* : Trouble uniforme important; dépôt jaunâtre. *Bouillon glucosé* : Milieu très légèrement troublé, s'éclaircissant peu à peu tandis que se dépose un précipité jaunâtre. *Bouillon au sang* : Hémolyse partielle. *Bouillon glucosé anaérobie* : Pas de développement. *Eau peptonée* : Cf. bouillon glucosé aérobie. *Lait* : Coagulation au troisième jour. *Lait tourmesolé* : Ni virage, ni coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de liquéfaction; culture en clou. A la surface, petit disque blanchâtre, irrégulier.

lier. Le trait d'ensemencement s'effile en s'approchant du fond du tube. *Sérum coagulé* : Petites colonies sèches, formant par confluence une trainée granuleuse.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, arabinose, glucose, lévulose, lactose et saccharose* : Restent neutres. *Maltose* : Attaque légère.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

C. — *Conclusions* :

Germe se rapprochant par sa morphologie et par certains caractères cultureux du bacille diphtérique. Il s'en sépare nettement par d'autres. Nous le plaçons donc dans le groupe des diphtérimorphes.

II. — *Identification du tétragène.*

A. — *Caractères microscopique* :

La première culture en milieux liquides montre de gros diplocoques ou des tétrades; ces tétrades paraissent dues à la juxtaposition de deux diplocoques. Dans les diplocoques, chaque coccus présente une face concave regardant le coccus qui lui est accolé et une face convexe externe; la première culture sur milieu solide montre des tétrades ou des amas de tétrades. Après repiquage, apparaissent des amas irréguliers assez considérables, conservant cependant une forme géométrique. Ni capsule, ni spore, ni cils. Reste coloré par le liquide de Gram, résiste à l'action prolongée de l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères cultureux* :

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Aérobie strict. Cultures abondantes se développant rapidement (15 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Développement de colonies punctiformes, blanchâtres, opalescentes, confluant rapide-

ment en une nappe crèmeuse, humide. *Gélose Veillon* : Développement exclusif dans la partie superficielle du milieu, sous forme de petites colonies lenticulaires. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : Ne noircit pas. *Pomme de terre et carotte* : Aucun développement macroscopique.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme peu marqué; le deuxième jour un dépôt blanchâtre peu abondant se forme tandis que le liquide se clarifie. *Bouillons ascite et glucosé* : Trouble important avec présence d'un dépôt pulvérulent d'où l'agitation détache d'épais grumeaux. Le troisième jour, liquide clair, dépôt très important. *Bouillon glucosé anaérobie* : Pas de développement. *Eau peptonée* : Liquide clair, dépôt grisâtre grumeleux peu abondant. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Ni virage, ni coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Culture en clou; le long de la piqure, développement de petites colonies arrondies. En surface, production blanchâtre, bombée, crèmeuse. *Sérum coagulé*. Petites colonies confluant rapidement en une nappe semouliforme.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, lactose et amidon* : Restent neutres au tournesol. *Arabinose, glucose et maltose* : Légère attaque. *Lévilose et saccharose* : Fortement attaqués.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Gélose au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

VITALITÉ : Persiste plusieurs mois dans les cultures à la température du laboratoire.

C. — Conclusions :

Le germe en cause présente tous les caractères importants qui définissent *le tétragène*, à savoir : outre sa morphologie, l'aérobiose stricte, l'absence de coagulation du lait, d'attaque du lactose et de liquéfaction de la gélatine. Donc, *micrococcus tetragenes*,

2° *Identification des germes isolés du fragment d'ulcère.*

Les ensemencements ont mis en évidence des *levures* dont nous n'avons pas recherché les caractères culturaux, et un *tétragène* dont les caractères morphologiques et les réactions culturelles sont en tous points semblables à ceux du tétragène isolé précédemment.

3° et 4° *Identification du streptocoque obtenu par ensemencement du liquide pleural.*

Dans les deux cas nous avons obtenu à l'état pur le même streptocoque. Nous ne répéterons donc pas le détail de l'identification.

A. — *Caractères microscopiques :*

Petits cocci légèrement ovalisés. Les cultures sur milieux liquides nous montrent quelques cocci isolés, des diplocoques et surtout des chaînettes de diplocoques. En première culture, ces chaînettes ne dépassent guère 20 éléments. Dès le premier repiquage, l'on note une prédominance nette de chaînettes longues de 40 éléments environ. L'examen microscopique des cultures sur milieux solides montre des diplocoques en chaînettes courtes (de 4 à 5 éléments) et quelques chaînettes plus longues. Ni capsule, ni spore, ni cils. Prend le Gram, décoloré par l'action prolongée de l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif. Donne des cultures grêles qui apparaissent rapidement (16 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Développement peu important de colonies punctiformes, bien isolées, translucides, sèches. *Gélose Veillon* : Le premier jour petites colonies grisâtres arrondies ou ovalaires se développant dans toute l'étendue du milieu. Ni gaz, ni odeur. Le troisième jour, ces colonies, par leur confluence, ont envahi toute la gélose et l'ont opacifiée. *Gélose ascite* : Petites colonies arrondies, bien isolées, un peu saillantes. *Gélose au sous-acétate de plomb* : Ne noircit pas. *Pomme de terre et carotte* : Pas de développement.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon-peptoné* : Liquide clair. Léger dépôt grisâtre. Quelques grumeaux en suspension dans le liquide. *Bouillon-ascite* : Liquide clair. Dépôt blanchâtre abondant. Grumeaux adhérents aux parois du tube. *Bouillon-glucosé* : Troublé uniforme peu marqué. Grumeaux dans le liquide et sur les parois du tube. Le troisième jour le milieu s'est éclairci, production d'un abondant dépôt pulvérulent. *Bouillon au sang* : Hémolyse nette. *Bouillon-glucosé anaérobie* : Troublé uniformément. Présence de grumeaux de couleur grisâtre. Ni gaz, ni odeur. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Virage au rouge sombre sans coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de liquéfaction. Le long de la piqûre, développement de quelques colonies rares, punctiformes, isolées, à peine visibles. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée. Pas d'attaque du milieu.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, arabinose, glucose, lévulose, saccharose* : attaqués sans production de gaz. *Maltose, lactose* : Très légère attaque. *Amidon, dulcité, inuline, glycérine* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Gélose au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement macroscopique.

C. — Pouvoir pathogène :

Inoculation au cobaye.

Inoculation intrapéritonéale de 1 centimètre cube d'une émulsion de culture de 30 heures sur gélose. L'animal ne présente aucun trouble. Il est sacrifié le troisième jour. L'autopsie ne révèle aucune lésion. L'examen microscopique des frottis de rate montre une chaînette de quatre cocci restant colorés par le Gram. Les autres frottis d'organe ne montrent aucun germe. Ensemencements du sang du cœur, de la sérosité du foie, de la rate, des poumons en bouillon peptoné, bouillon ascite, gélose

peptonée et gélose ascite, bouillon glucosé anaérobie. Seul l'ensemencement en bouillon peptoné du sang du cœur est positif. Le liquide est clair, des grumeaux sont déposés au fond du tube. Le sang est hémolysé. L'examen microscopique révèle des chaînettes très longues de streptocoques.

Inoculation au lapin :

Inoculation dans la veine marginale de l'oreille gauche de 1 centimètre cube d'une émulsion de culture de 30 heures sur gélose. L'animal présente un peu de diarrhée, il a l'oreille gauche rouge et chaude. Il est sacrifié le troisième jour. Erythème de l'oreille gauche très marqué, les ganglions du cou du même côté sont augmentés de volume, gros comme un pois. Rien à signaler par ailleurs. L'examen direct du sang du cœur et des frottis d'organes est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

D. — *Conclusions :*

Streptocoque anaérobie facultatif, à tendance légèrement anaérobie, puissamment hémolytique.

CAS XVII

M. B. A... Malade hospitalisé. Ulcère dégénéré de la petite courbure.

INTERVENTION le 27 novembre 1931 à l'anesthésie loco-régionale à la butelline (anesthésie de la peau et des plans musculaires, puis anesthésie par infiltration des splanchniques et du plexus mésentérique). On trouve un ulcus dans le tiers pylorique de la petite courbure. Congestion intense et œdème de l'estomac. Billroth II.

SUITES OPÉRATOIRES : Sont bonnes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE D'UN FRAGMENT DE L'ULCÈRE : Ulcus calleux en dégénérescence avancée. On trouve des cellules épithéliales très profondément dans les interstices musculaires qui avoisinent l'ulcus, et la paroi est presque traversée.

Propagation au loin dans la sous-muqueuse, par dessous la muqueuse normale.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment d'épiploon recueilli au voisinage de l'ulcère dès l'ouverture du ventre.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

2° Un fragment de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

3° Sérosité sur les bords de l'ulcère à la surface de la muqueuse gastrique.

L'examen direct est négatif.

Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoques.

Levures.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

4° Identification des germes obtenues par ensemencement de la sérosité.

I. — Identification du streptocoque.

A. — Caractères microscopiques :

Cocci sphériques. En bouillon ascite, ils sont assemblés en chaînettes très longues de 40 à 50 éléments. Le bouillon au sang montre des chaînettes plus courtes, quelques cocci isolés, de petits amas de 2 à 4 éléments. Le bouillon peptoné révèle une prédominance de cocci isolés et de diplocoques, il montre aussi quelques chaînettes courtes. Sur les milieux solides, les chaînettes sont nombreuses, mais courtes (4 à 8 éléments); à noter de nombreuses chaînettes de diplocoques et quelques amas irréguliers. Ni capsule, ni spore, ni cils. Immobile. Prend le Gram, mais l'alcool le décolore facilement.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif : Donne des cultures grêles qui poussent en 24 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Toutes petites colonies punctiformes transparentes, bien isolées. *Gélose Veillon* : Petites colonies arrondies développées en surface et en profondeur. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sang* : Hémolyse peu marquée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement macroscopique.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide clair. Le troisième jour se forme un dépôt blanchâtre, grumeleux, peu important. *Bouillon ascite* : Liquide clair. Dépôt abondant. *Bouillon glucosé* : Trouble uniforme peu marqué. Dépôt grumeleux important. Grumeaux en suspension dans le liquide. *Bouillon au sang* : Hémolyse partielle. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide très légèrement troublé. Important dépôt pulvérulent se désagrégant facilement et mettant en liberté de nombreux grumeaux. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Au bout de 24 heures, virage au rouge pourpre, puis à partir du troisième jour, teinte lie de vin.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de développement à la température du laboratoire (11°). *Sérum coagulé* : Cf. *Gélose inclinée*.

ACTION SUR LES SUCRES : *Arabinose* : Attaque à peine ébauchée. *Glucose* : Très fortement attaqué, pas de gaz. *Lévilose et lactose* : Attaqués. *Mannite, maltose, saccharose, amidon, inuline, esculine, galactose, xylose, glycérine et dulcité* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement macro- ni microscopique.

C. — *Conclusions* :

Streptocoque anaérobie facultatif, légèrement hémolytique.

II. — *Levures*.

Nous n'avons pas recherché les caractères cultureux de ce germe.

CAS XVIII

M^{me} C. M... Malade hospitalisée. Ulcus duodénal.
Syndrome ulcéreux typique.

INTERVENTION le 4 décembre 1931 sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère du duodénum avec niche plate sur la première portion au voisinage de la grande courbure. Bulbe très volumineux. Duodéno-pylorectomie.

SUITES OPÉRATOIRES paraissent excellentes. Le 16 décembre, dans la nuit, la malade est trouvée morte dans son lit.

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

CAS XIX

M. R. J... Malade hospitalisé. Ulcère de la petite courbure.

HISTOIRE : Le début remonte au mois de septembre 1918, où le malade, au repas du matin, fut pris d'une douleur violente au niveau du creux épigastrique, douleur qui dura environ deux heures et l'obligea à s'étendre. Tout rentra dans le calme. En 1924, apparition de périodes douloureuses d'une durée de deux à trois jours avec intervalles de calme de deux à trois mois. Ce furent des crises douloureuses survenant trois à quatre heures après les repas, et durant demi-heure à une heure, siégeant au creux épigastrique avec irradiations dans la fosse iliaque

droite et vers le rachis. Ces douleurs furent calmées par le repos. En juillet 1931, les douleurs surviennent tous les jours sans interruption. Léger amaigrissement. Bon état général. A la palpation, point douloureux au-dessus de l'ombilic et un peu à droite de la ligne médiane. Légère contracture du grand droit à ce niveau.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	75 %
Polynucléaires éosinophiles	0 %
Polynucléaires basophiles	0 %
Lymphocytes	12 %
Grands mononucléaires	4 %
Moyens mononucléaires	6 %
Petits mononucléaires	3 %

Examen chimique du liquide gastrique :

	Stase : Epreuve :	
	280 cc.	200 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre).....	0,94	0,51
Acidité organique	0,29	0,36
Acidité combinée	0,03	0,73
Acidité totale	0,26	1,60
Sang	KM +	KM—

INTERVENTION le 11 décembre 1931, à l'anesthésie loco-régionale. On trouve un ulcère calleux en selle du tiers inférieur de la petite courbure, de la dimension d'une paume de main. Sténose du pylore. Gastro-entérostomie postérieure.

SUITES OPÉRATOIRES : Le 14 décembre, légère matité à la base du poumon droit. Le 15 décembre, le malade tousse et crache, il a des signes de bronchite généralisée.

Examen des crachats : Flore abondante et variée composée de :

Nombreux diplocoques encapsulés à Gram positif, du type pneumocoque;

Diphthérimorphes;

Spirilles.

Pas de bacilles de Koch.

Sédation rapide des phénomènes pulmonaires. Le 16 décembre, l'ulcère se met à saigner (signes d'hémorragie interne, hématomèse et melaena). Traitement anti-hémorragique. Amélioration.

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment d'épiploon au voisinage de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

Intervention radicale, voir cas XXI.

CAS XX

M^{lle} F. L. Malade hospitalisée. Ulcus duodénal. Le début de l'affection remonte à sept ans. La malade ressent depuis cette époque une sensation de pesanteur au niveau de l'estomac, sensation survenant aussitôt après les repas, ne s'accompagnant ni de douleur vraie, ni de vomissements. Ces troubles durent pendant une période de quinze jours, puis survenait une période de calme de un à trois mois. Depuis six mois, les troubles ont augmenté. La malade ne mange plus, elle maigrit, elle a de la diarrhée.

Examen chimique du liquide gastrique :

	Stase :		Epreuve :	
	35 cc.		80 cc.	
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	0,65		0,65	
Acidité organique	0,26		0,48	
Acidité combinée	0,73		0,73	
Acidité totale	1,64		1,86	
Sang	KM—		KM+	

INTERVENTION le 15 janvier 1932, sous anesthésie générale à l'éther. On trouve une légère induration sur la face postérieure de la première portion du duodénum. L'appendice est nette-

ment malade. Gastro-entérostomie postérieure. Exclusion du pylore au crin. Appendicectomie.

SCITES OPÉRATOIRES : Légère réaction pulmonaire dans les deux premiers jours qui suivent l'opération. Bronchite diffuse sans localisation nette. Amélioration rapide. Guérison. La malade ne crachait pas; d'autre part, devant l'impossibilité de déceler un foyer, il n'a pas été pratiqué de ponction soit intrapleurale, soit intraparenchymateuse.

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment d'épiploon au voisinage de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobie et en anaérobie.

N. B. — Il nous paraît intéressant de signaler qu'à cette période toutes les malades du service toussaient et que la plupart des opérées ont présenté des réactions pulmonaires, bénignes d'ailleurs.

CAS XXI

M. R. J. Malade hospitalisé. Ulcus de la petite courbure (une gastro-entérostomie a été pratiquée le 11 décembre 1931) (Voir cas XIX.)

Intervention le 27 janvier 1932, à l'anesthésie épidurale haute. On trouve un ulcus calleux de la petite courbure. Billroth II. Les suites opératoires sont bonnes, sans incident.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment de l'ulcère (sa partie profonde). Les ensemencements sont positifs en aérobie et en anaérobie.

a) Aérobie : Bâtonnet de nature indéterminée.
Staphylocoque blanc.

b) Anaérobie : Mêmes germes.

2° Un fragment de muqueuse gastrique sur les bords de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobie et en anaérobie.

a) Aérobiose : Bâtonnet de nature indéterminée.
Staphylocoque blanc.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

1° *Identification des germes obtenus par ensemencements
du fragment d'ulcère.*

I. — *Identification du bâtonnet.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Bâtonnet très polymorphe. En bouillon, les bâtonnets sont très courts; on observe même de nombreuses formes nettement cocco-bacillaires, ces germes ont leurs extrémités arrondies. Ils sont le plus souvent isolés, quelquefois réunis en petits groupes de deux à quatre éléments ou en courtes chaînettes flexueuses. Sur gélose, ils prennent une forme nettement bacillaire et sont groupés en amas plus importants, (10 à 16 éléments), amas de forme irrégulière. Les bâtonnets sont allongés, grêles, un peu incurvés dans le lait. Dans la bile, ils prennent une forme en navette. Ni capsules, ni cils, une spore centrale. Germe prenant le Gram, mais décoloré en son centre par l'action prolongée de l'alcool. Coloration bipolaire nette. Peu mobile, se déplace en oscillant un peu sur-lui-même.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif : Les cultures sont abondantes et se développent rapidement (16 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies arrondies, blanchâtres, humides, nettement en relief sur la surface du milieu, plus épaisses au centre, confluant dès le deuxième jour en une nappe saillante. *Gélose Veillon* : Développement dans toute la hauteur de la gélose sous forme de petites colonies punctiformes. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée, mais le développement est plus abondant et la confluence encore plus rapide. *Gé-*

lose au sang : Hémolyse. *Gélose au sous acétate de plomb* : n'est pas noircie. *Pomme de terre* : Colonies blanchâtres, humides, arrondies, confluent le troisième jour en un enduit épais, crémeux.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme important. Léger dépôt grumeleux. Le deuxième jour, le liquide est clair à sa partie supérieure. Le dépôt est abondant. *Bouillon ascite et bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Hémolyse partielle. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide un peu troublé. Dépôt blanchâtre. Grumeaux en suspension dans le liquide. Le cube d'albumine n'est pas attaqué. *Eau peptonée* : Troublée légèrement. Dépôt grisâtre. *Lait* : Coagulation en masse dès la vingtième heure. *Lait tournesolé* : Virage très net dès le premier jour; puis le milieu prend une teinte brune.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de liquéfaction; clou avec arborisations renflées à leurs extrémités. *Sérum coagulé* : Développement peu abondant sous forme de colonies blanches, humides.

ACTION SUR LES SUCRES : *Maltose* : Très légère attaque, gaz. *Mannite, arabinose, lactose et galactose* : Sont attaqués, gaz. *Glucose, lévulose et saccharose* : Très fortement attaqués, gaz. *Amidon* : Reste neutre.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Légèrement décoloré.

INDOL : Réaction fortement et immédiatement positive.

BILE : Développement abondant, dépôt important.

C. — *Pouvoir pathogène* :

INOCULATION AU COBAYE : Inoculation sous cutanée de 1.5 cc. d'une émulsion en sérum physiologique, d'une culture sur gélose de vingt-quatre heures. L'animal ne présente aucun trouble. Il est sacrifié en pleine santé vingt jours après l'inoculation. A l'autopsie, aucune lésion macroscopique. Les frottis d'orga-

nes ne révèlent aucun germe. Les ensemencements de sang du cœur sont négatifs.

D. — *Conclusions :*

Bâtonnet anaérobie facultatif, sporulé, non pathogène, pour le cobaye, de nature indéterminée.

II. — *Identification du staphylocoque.*

La morphologie, les caractères obtenus sur milieux solides et liquides sont tellement caractéristiques que nous n'avons pas poussé plus loin l'identification. L'absence de pigmentation nous permet de conclure en faveur du staphylocoque blanc.

2° *Identification des fragments de muqueuse.*

L'identification des germes obtenus montre que ceux-ci sont en tous points identiques aux organismes étudiés en 1°.

CAS XXII

M. B. J. Malade hospitalisé. Ulcère duodéal.

Examen des urines : 10 centigrammes d'albumine par litre.

L'examen microscopique du sédiment montre des leucocytes, des cellules épithéliales, du mucus et quelques cylindres granuleux.

Dosage d'urée dans le sang : 0,15 gr. par litre.

INTERVENTION le 29 janvier 1931 sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère de la face antérieure de la première portion du duodénum. Gastro-entérostomie postérieure. Exclusion du pylore au crin.

SUITES OPÉRATOIRES : Le 30 janvier, le malade est légèrement dyspnéique, il a le facies angoissé. Pouls rapide, hypothermie, vomissements abondants, ventre légèrement ballonné, coliques, pas d'émission de gaz. A l'auscultation de l'appareil respiratoires, légers râles diffus. Le malade est réchauffé; sérum hypertonique intraveineux (30 cc.), toniques cardiaques, lavage d'estomac. Le 31 janvier, état stationnaire. Le 1^{er} février, pouls

petit, avec intermittences; rétention d'urines, nécessitant le cathétérisme; lavage d'estomac ramenant du liquide noirâtre; sérum hypertonique intraveineux. Le 2 février, amélioration sensible. Le 5 février, signes d'urémie. Examen du sang (2 gr. d'urée par litre). Saignée, sérum glucosé et sérum bicarbonaté. Le malade entre dans le coma. Le 6 février, le malade, en plein coma, est réclamé par sa famille et emmené.

PRÉLÈVEMENTS DE : Un fragment d'épiploon recouvrant l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

CAS XXIII

M. M. R. Malade hospitalisé. Ulcère gastrique.

HISTOIRE : Début de la maladie, il y a deux ans environ. En novembre 1929, mélæna et hématomèse abondante à la suite desquels une transfusion a été pratiquée. Le malade n'a plus ressenti aucun trouble jusqu'en octobre 1931. A cette époque, douleurs épigastriques à type de torsion apparaissant à onze heures du matin et à cinq heures du soir, calmées par les repas. Pas de vomissements. Les 15 et 16 février 1932, mélaena. Bon état général.

Numération globulaire :

Hématies	3.700.000
Leucocytes	6.400
Hémoglobine	75 %

Examen chimique du liquide gastrique :

	Stase : 30 cc.	Epreuve : 80 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre	0	1,20
Acidité organique		0,329
Acidité combinée		0,657
Acidité totale	0,291	2,190
Sang	KM—	KM+

Recherche du sang négative dans les selles.

Intervention le 24 février 1932, sous anesthésie générale à l'éther. Périgastrite intense, fusion de l'épiploon et du colon transverse à la paroi, fusion de l'estomac avec le foie et le duodénum. Enorme ulcère calleux perforé bouché par le pancréas, du volume d'un abricot. Gastro-entérostomie postérieure. Exclusion du pylore au crin.

Les suites opératoires sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment d'épiploon en regard de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Sarcine.

b) Anaérobiose : Même germe.

2° Un fragment de mésentère au point où l'ulcère est perforé bouché.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

1° *Identification de la sarcine.*

Petits cocci ovalaires groupés en diplocoques, en tétrades et en amas sarciniens caractéristiques; caractères cultureux typiques.

CAS XXIV

M. S. A. Malade hospitalisé. Cancer de l'estomac.

Le début de l'affection remonte à septembre 1930; à cette époque, douleurs à siège et à horaire typiques, caractéristiques d'un ulcère. Pendant un an, successions à peu près régulières de périodes de crises douloureuses mal analysées par le malade. Depuis septembre 1931, perte de l'appétit, sans dégoût électif. Amaigrissement qui atteint actuellement 15 kilos.

A l'examen, tumeur épigastrique, de consistance dure, allongée dans le sens transversal, suivant les mouvements du diaphragme. Caecum très distendu.

Examen chimique du suc gastrique :

	Stase : 60 cc.	Epreuve : 160 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre	0	0
Acidité organique	0,292	0,547
Acidité combinée	0,620	0,949
Acidité totale	0,912	1,496
Sang	KM +	KM—

INTERVENTION le 24 février 1932, sous anesthésie épidurale haute. Anesthésie excellente, s'étendant des genoux à un travers de main au-dessus des mamelons. On trouve un néoplasme inopérable ayant envahi le colon transverse et son méso. Sténose du pylore. Gastro-entérostomie antérieure précolique; jéjuno-jéjunostomie complémentaire.

SUITES OPÉRATOIRES : Sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment d'épiploon avec lymphatiques néoplasiques. L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose, négatifs en anaérobiose.

Aérobiose : Diphtérimorphe.

2° Sérosité recueillie à la fin de l'opération dans la cavité opératoire.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

1° Identification du diphtérimorphe.

A. — Caractères microscopiques :

Bacilles courts, épais, à extrémités arrondies en cultures jeunes. Dans les vieilles cultures, le germe s'allonge un peu, des formes d'involution en massue et en sablier apparaissent. Ces bacilles sont groupés soit en palissades, soit en amas radiés, soit en petits amas irréguliers. L'on note encore quelques formes isolées. Ni capsule, ni spore, ni cils. Germe prenant fortement le Gram; coloration bipolaire marquée. Immobile,

B. — *Caractères cultureux* :

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Germe aérobie strict; pousse en vingt-quatre heures en donnant des cultures très grêles.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée et gélose ascite* : Petites colonies arrondies, saillantes, translucides, sans tendance à la confluence. *Gélose Veillon* : Pas de développement en profondeur; à la partie supérieure, disque blanchâtre formé par la confluence de colonies lenticulaires. *Gélose au sang* : Hémolyse. *Gélose au sous acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Pas de développement. *Bouillons ascite et glucosé* : Liquide clair, léger dépôt floconneux. *Bouillon au sang* : Hémolyse partielle. *Bouillon glucosé anaérobie* : Pas de développement. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Virage.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petites colonies punctiformes le long de la piqure, pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Nappe semouliforme sèche.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, arabinose, glucose, lévulose, maltose, lactose, saccharose, galactose et dulcité* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Décoloration.

INDOL : Réaction négative.

C. — *Conclusions* :

Germe ayant l'aspect morphologique d'un diphtérimorphe, mais présentant des réactions culturelles qui ne permettent pas son identification.

CAS XXV

M. M. P. Malade hospitalisé. Ulcère du duodénum.

Histoire ulcéreuse classique. A l'examen, légère défense du

grand droit à droite; région du carrefour douloureuse; point vésiculaire nettement douloureux ;pas de point appendiculaire. Foie un peu gros.

Examen chimique du liquide gastrique :

	Stase :	Epreuve :
	30 cc.	30 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre	0,657	1,241
Acidité organique	0,176	0,619
Acidité combinée	0,225	1,022
Acidité totale	1,058	2,822
Sang	KM +	KM—

INTERVENTION le 9 mars 1932, sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère de la face antérieure de la première portion duodénale. Léger piqueté hémorragique. Légère sténose du pylore. Gastro-entérostomie postérieure. Exclusion du pylore au crin, en amont de l'ulcère. L'appendice est rétro-caecal, adhérent; il présente des lésions d'appendicite. Appendicectomie.

SUITES OPÉRATOIRES : Sont bonnes. Le 11 mars, le malade se met à tousser un peu, l'auscultation révèle quelques râles de bronchite. Guérison rapide.

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment d'épiploon au voisinage de l'ulcère. L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

CAS XXVI

M. L. P. Malade hospitalisé. Ulcère du duodénum.

Examen chimique du liquide gastrique :

	Stase :	Epreuve :
	300 cc.	60 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre	0,730	1,460
Acidité organique	0,182	0,400
Acidité combinée	0,363	0,620
Acidité totale	1,277	2,482
Sang	KM—	KM—

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	73,75 %
Polynucléaires éosinophiles	1, %
Polynucléaires basophiles	0,25 %
Lymphocytes	11, %
Grands mononucléaires	3, %
Moyens mononucléaires	5,5 %
Petits mononucléaires	5,5 %

INTERVENTION le 16 mars 1932, sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère de la première portion du duodénum, ulcère sténosant avec périgastrite fusionnant l'estomac et la face inférieure du foie. Péritonite plastique, fusionnant l'épiploon et la paroi. Gastro-entérostomie postérieure.

SUITES OPÉRATOIRES : Bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment d'épiploon en face de l'ulcère.

Ce fragment paraît contenir une masse kystique. La coupe de cette masse montre que l'on est en présence d'un abcès contenant du pus crémeux, bien lié. L'examen direct du fragment (par écrasement sur une lame) est négatif. L'examen direct du pus est négatif. Les ensemencements du fragment et du pus sont positifs en aérobiose et en anaérobiose, ils révèlent le même germe, un entérocoque.

Identification de l'entérocoque.

A. — Caractères microscopiques :

Petits cocci ovalisés se présentant le plus souvent en diplocoques entourés d'une auréole, ou en tétrades. On trouve aussi quelques petits amas irréguliers et de rares chaînettes de cinq à six éléments. Encapsulé, ni spore, ni cils. Prend le Gram, résiste bien à l'alcool. Immobile.

B. — Caractères culturaux :

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif donnant des cultures grêles se développant rapidement (18 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies arrondies, humides, translucides, légèrement bleutées à la périphérie, confluant rapidement en une nappe granuleuse couvrant toute l'étendue du milieu. *Gélose Veillon* : Petites colonies lenticulaires disséminées sur toute la hauteur de la gélose, mais prédominant à la partie supérieure du culot. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sang* : Développement abondant. Hémolyse. *Gélose au sous acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Légère nappe blanchâtre formée de petites colonies confluentes.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme. Léger dépôt pulvérulent, filamenteux, qui par agitation s'élève en vrille sans se désagréger. *Bouillon ascite* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon glucosé* : Trouble important. Dépôt pulvérulent. En surface, mince pellicule blanchâtre. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide troublé uniformément. Dépôt blanchâtre important. Attaque du cube d'albumine. *Eau peptonée* : Cf. Bouillon peptoné. *Lait* : Coagulation le cinquième jour. *Lait tournesolé* : virage et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de liquéfaction. Culture très grêle le long de la piqure. *Sérum coagulé* : Cf. Gélose inclinée.

FERMENTS SACCHAROLYTIQUES : *Arabinose, glucose, lévulose, maltose, lactose, saccharose, galactose* : Attaque marquée, pas de production de gaz. *Mannite et xylose* : Très légèrement attaquées. *Dulcité, inuline, esculine* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Décoloré.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Développement manifeste. Milieu légèrement troublé. Important dépôt filamenteux.

VITALITÉ : Marquée dans les conditions normales. Résiste plusieurs mois dans les cultures.

C. — Conclusions :

Germe que, par l'ensemble de ses caractères, nous pensons pouvoir rapprocher du genre entérocoque.

CAS XXVII

M. P. Malade à la maison de santé. Ulcère de la petite courbure. Histoire ulcéreuse classique. Le malade a subi il y a un mois une gastro-entérostomie. Sédation complète des douleurs. Le deuxième temps lui est conseillé.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	40, %
Polynucléaires éosinophiles	2,5 %
Polynucléaires basophiles	0,5 %
Lymphocytes	34 %
Grands mononucléaires	1 %
Moyens mononucléaires	8 %
Petits mononucléaires	14 %

Examen chimique du liquide gastrique de stase :

Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	2,860
Acidité organique	0,800
Acidité totale	3,520
Sang	KM +

INTERVENTION le 31 mars 1932, sous anesthésie générale à l'éther. La section de la paroi intéresse deux anses grêles qui s'étaient herniées dans la cicatrice de la première intervention. Suture intestinale pratiquée aussitôt. Enorme ulcère de la petite courbure. Billroth II. Réfection de la paroi aux fils de bronze.

SUITES OPÉRATOIRES : Sont bonnes.

PRÉLÈVEMENTS DE : 1° Un fragment de la couche graisseuse de la paroi. Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

2° Un fragment de l'ulcère en son centre :

L'examen direct montre quelques diplocoques prenant le Gram. Lesensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque non hémolytique.

Levures.

b) Anaérobiose : Streptocoque anaérobie de prédilection.

3° Un fragment de muqueuse gastrique :

L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont positifs en aérobiose, négatifs en anaérobiose.

Aérobiose : Levures.

2° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment d'ulcère.*

I. — *Identification du streptocoque anaérobie facultatif.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Cocci sphériques se présentant groupés en chainettes courtes de six à huit éléments sur les milieux solides, d'une dizaine d'éléments dans les cultures liquides. A noter en outre la présence de petits amas irréguliers et de quelques cocci isolés. Ni capsule, ni spore, ni cils. Germe bien coloré par le Gram, ne résistant pas cependant à l'action très prolongée de l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères culturaux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif donne des cultures grêles qui poussent en 16 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies translucides, arrondies, humides, non saillantes, confluent rapidement. *Gélose Veillon* : Développement en surface et en profondeur sous forme de petites colonies punctiformes. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement macroscopique.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillons peptoné et ascite* : Liquide clair ; nombreux grumeaux en suspension dans le liquide ou adhérents aux parois du tube ; dépôt blanchâtre abondant. *Bouillon glucosé* : Trouble uniforme marqué, grumeaux, dépôt très abon-

dant. Le liquide s'éclaircit à partir du quatrième jour. *Bouillon glucosé anaérobie* : Trouble uniforme très marqué, grumeaux, dépôt très abondant. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Coagulation le troisième jour. *Lait tournesolé* : Virage et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de développement à la température ordinaire. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

FERMENTS SACCHAROLYTIQUES : *Glucose, lévulose, inuline et esculine* : Sont attaqués. *Maltose, lactose, saccharose et galactose* : Très fortement attaqués. *Mannite, arabinose, amidon, dulcité et glycérine* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon et gélose rouge neutre* : Décoloration légère.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

VITALITÉ : Peu marquée. Repiquage infructueux après quinze jours de séjour dans les milieux ordinaires, après cinq jours en gélatine.

C. — *Conclusions* :

Streptocoque anaérobie facultatif, non hémolytique.

II. — *Levures*.

L'identification n'a pas été tentée, pas plus d'ailleurs que celle des levures obtenues par ensemencement du fragment de muqueuse (3°).

III. — *Identification du streptocoque anaérobie de prédilection*.

A. — *Caractères microscopiques* :

Petits cocci ovalisés, se présentant le plus souvent en diplocoques allongés dans le sens transversal. L'on note en outre de nombreux amas vaguement cubiques, de volume réduit, de cour-

tes chaînettes, quelques cocci isolés et enfin des formes cocco-bacillaires rares. Ni capsule, ni spore, ni cils. Germe prenant le Gram, décoloré par l'action prolongée de l'alcool. Immobile. (A noter cependant l'existence de quelques petits mouvements d'oscillation des germes sans déplacement réel.)

B. — *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie de prédilection. Dans les premières cultures, se développe uniquement dans les milieux privés d'oxygène, puis s'adapte, quoique faiblement, à l'aérobiose. Donne des cultures grêles se développant en quarante-huit heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée en aérobiose* : Petites colonies punctiformes, translucides, confluant tardivement en nappe. *Gélose inclinée en anaérobiose* : Colonies arrondies, translucides, bien isolées, développées en grand nombre à la surface du milieu. Pas de tendance à la confluence. *Gélose Veillon* : Production de gaz, dislocation du culot. Le développement n'apparaît nettement qu'à environ un demi-centimètre de la surface. *Gélose ascite en aérobiose* : Cf. *Gélose inclinée aérobie*. *Gélose ascite en anaérobiose* : Cf. *Gélose inclinée anaérobie*. *Gélose au sang, en aérobiose et en anaérobiose* : Légère hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb en aérobiose et en anaérobiose* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement apparent.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillons peptoné et glucosé aérobies* : Liquide clair, abondant dépôt blanchâtre, grumeaux en suspension dans le liquide. *Bouillon ascite aérobie* : Cf. *bouillon peptoné aérobie*. *Bouillons peptoné et ascite anaérobies* : Liquide clair avec abondant dépôt grumeleux, odeur fétide. *Bouillon glucosé anaérobie + cube d'albumine* : Liquide clair, abondant dépôt grumeleux, odeur fétide, pas d'attaque de l'albumine. *Eau peptonée aérobie et anaérobie* : Pas de développement.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine en aérobiose et en anaérobiose* : Pas de développement. *Lait aérobie et anaérobie* : Pas de

coagulation. *Lait tournesolé aérobie et anaérobie* : Virage rapide et très marqué. *Sérum coagulé aérobie et anaérobie* : Pas de développement.

ACTION SUR LES SUCRES : (La détermination du Ph. a été faite sur milieux anaérobies). *Mannite, dulcité, lactose et saccharose* : Restent neutres : Ph. 7,5. *Glucose et galactose* : Très légère acidification du milieu : Ph. 6,5. *Arabinose et xylose* : Ph. 6. *Lévulose, maltose et inuline* : Ph. 5,5.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement, ni en aérobiose, ni en anaérobiose.

VITALITÉ : Résiste vingt jours dans les cultures anaérobies.

C. — *Pouvoir pathogène* :

3 cc. d'une culture liquide en bouillon anaérobie sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye. Cet animal ne présente aucune réaction.

D. — *Conclusions* :

Streptocoque hémolytique anaérobie de prédilection, non pathogène pour le cobaye.

N. B. — Signalons que la séparation des deux streptocoques, isolés du fragment d'ulcère et étudiés ci-dessus, s'est effectuée très simplement. En effet, lors de la première culture, nous avons obtenu en aérobiose le streptocoque anaérobie facultatif et, fait curieux, en bouillon glucosé anaérobie, seul s'était développé le streptocoque anaérobie de prédilection. Rien n'avait poussé en gélose Veillon. Les caractères morphologiques, différents, nous ont incité à ensemencer séparément ces deux cultures et nous ont permis par conséquent de constater la dualité des germes en cause.

CAS XXVIII

M. B. J. Malade de la maison de santé. Ulcère petite courbure. Arrive en poussée aiguë le 21 mars. Présente en outre une broncho-pneumonie. Sédation des signes pulmonaires le 28 avril. L'examen du liquide gastrique n'est pas pratiqué.

INTERVENTION le 4 avril 1932, à l'anesthésie épidurale. On trouve une périgastrite intense. Au niveau de la petite courbure, ulcère perforé bouché par le foie. Fusion de l'estomac avec le foie. Fusion de l'épiploon avec la paroi. Gastro-entérostomie postérieure.

SUITES OPÉRATOIRES : Sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : Sérosité, au point où l'ulcère est perforé bouché.

L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

CAS XXIX

M. E. A. Malade de la maison de santé. Cancer de l'estomac avec sténose.

Sujet cachectique.

INTERVENTION le 9 avril 1932, à l'anesthésie épidurale. On trouve un néoplasme prépylorique développé sur un ulcère perforé bouché par le foie. Lésions très étendues de péritonite plastique. Gastro-entérostomie antérieure.

SUITES OPÉRATOIRES : Pas de réaction inflammatoire. Le sujet ne peut s'alimenter; il meurt quatre jours après l'opération.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment d'épiploon voisin de l'ulcération. L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et anaérobiose.

2° Sérosité recueillie dans la cavité opératoire à la fin de l'opération.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

CAS XXX

M. P. C. Malade hospitalisé. Ulcère de la petite courbure.

HISTOIRE : Malade présentant un syndrome ulcéreux typique, pour lequel une première intervention a été pratiquée le 4 mars 1932. La laparotomie a montré un ulcère de la petite courbure de la dimension d'une pièce de 5 francs, ulcère perforé bouché par l'épiploon. Sténose du pylore par périgastrite. Estomac très volumineux, un peu œdémateux, très vascularisé. Gastro-entérostomie postérieure.

Après cette première intervention, le malade va très bien, se croit guéri. Le deuxième temps lui est conseillé.

INTERVENTION le 13 avril 1932, sous anesthésie générale à l'éther. On découvre les vestiges d'un ulcus prépylorique. L'ulcère de la petite courbure semble avoir complètement fondu. La paroi gastrique est souple, non indurée, on trouve sur la petite courbure une cicatrice ombiliquée dont les rayons partent du centre de l'ulcère (seuls vestiges). Billroth II.

SUITES OPÉRATOIRES sont bonnes. A noter la désunion partielle de la cicatrice de laparotomie avec suppuration. La guérison est complète deux mois et demi après l'opération.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment d'épiploon au voisinage de l'ulcère. L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose, positifs en anaérobiose.

Anaérobiose : Cocci de nature indéterminée.

2° Un fragment d'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque.
Colibacille.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

3° Un fragment de muqueuse gastrique.

L'examen direct est négatif.

Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose :

- a) Aérobiose : Streptocoque.
Colibacille.
- b) Anaérobiose : Mêmes germes.

1° *Identification du coccus obtenu par ensemencement du fragment d'épiploon.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Cocci sphériques ou légèrement ovalaires se présentant en amas très polymorphes; l'on note en particulier la présence de cocci isolés, de diplocoques, de tétrades et d'amas irréguliers d'importance variable. Ni capsule, ni spore, ni cils. Germe coloré par le Gram, résiste à l'action prolongée de l'alcool. Légers mouvements d'oscillation.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif : Donne des cultures grêles; se développe rapidement (18 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies blanchâtres, arrondies, humides, confluant très rapidement en une nappe couvrant toute la gélose. *Gélose Veillon* : Développement en surface et en profondeur sous forme de petites colonies lenticulaires. En surface pellicule de condensation blanchâtre, crémeuse. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Colonies blanchâtres confluant en un enduit mince, peu apparent.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme net. Important dépôt jaunâtre, filamenteux, ne se dissociant pas par agitation. *Bouillon ascite* : Léger trouble. Dépôt blanchâtre. *Bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair, dépôt blanchâtre filamenteux important. *Eau peptonée* : Léger trou-

ble. Dépôt filamenteux blanchâtre. *Lait* : Pas de coagulation.
Lait tournesolé : Léger virage.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de liquéfaction.
Petites colonies arrondies jaunâtres, le long de la piqure. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose, maltose, saccharose, glycérine et inuline* : Sont fortement attaqués, pas de gaz. *Lévulose et lactose* : Légère attaque. *Mannite, arabinose, amidon, xylose, dulcité et esculine* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

VITALITÉ : Résiste plusieurs semaines dans les cultures.

C. — *Conclusions* :

Coccus anaérobie facultatif que l'étude des caractères ne permet pas d'identifier.

2° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment d'ulcère.*

I. — *Identification du streptocoque*

A. — *Caractères microscopiques* :

Cocci sphériques. Sur milieux liquides, ils sont soit isolés, soit groupés en chaînettes courtes, en petits amas irréguliers et le plus souvent en diplocoques. Les milieux solides montrent une prédominance d'amas et de chaînettes. Ni capsule, ni spore, ni cils. Germe prenant le Gram, décoloré par l'action prolongée de l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères cultureux* :

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif. Culture grêle se développent en 20 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies punctiformes, transparentes, bien isolées et ne présentant aucune tendance à la confluence, disséminées à la surface de la gélose. *Gélose Veillon* : Colonies arrondies, translucides, développées en surface et en profondeur. *Gélose ascite* : Cf. *Gélose inclinée*. *Gélose au sang* : Hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement apparent.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide troublé uniformément. Puis dépôt pulvérulent abondant qui, par agitation, se résout en fines particules. *Bouillon ascite et bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Hémolyse partielle. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide d'abord un peu troublé, s'éclaircit ensuite. Dépôt grumeleux, blanchâtre. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Coagulation le troisième jour. *Lait tournesolé* : Virage et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Le long de la piqure, nombreuses colonies jaunes, arrondies. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. *Gélose inclinée*.

FERMENTS SACCHAROLYTIQUES : *Galactose, glucose, lévulose, maltose* : Fortement attaqués. Pas de gaz. *Mannite, arabinose, lactose, amidon, xylose et dulcité* : Restent neutres. *Saccharose et esculine* : Acidification très légère du milieu. *Glycérine et inuline* : Sont attaqués.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon et gélose au rouge neutre* : Décoloration.

INDOL : Réaction légèrement positive.

BILE : Pas de développement apparent. L'examen microscopique décèle d'assez nombreux cocci isolés, des diplocoques, des chaînettes courtes.

VITALITÉ : Peu marquée dans les cultures.

C. — Conclusions :

Streptocoque hémolytique.

II. — *Identification du colibacille.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Bâtonnets courts, trapus, renflés aux extrémités. Les cultures montrent des formes longues dont quelques-unes sont en halères. Aucune disposition spéciale; les bacilles sont isolés ou en petits amas. Ni capsule, ni spore, cils aux extrémités. N'est pas coloré par le Gram. Espace clair central. Légèrement mobile, progresse en ondulant.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif : Les cultures sont abondantes, poussent en 18 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies épaisses, arrondies, opaques, humides, jaunâtres, confluant rapidement et recouvrant tout le milieu. *Gélose Veillon* : Disloquée par la production de gaz. Colonies punctiformes développées à tous les niveaux. *Gélose ascite* : Cf. *Gélose inclinée*. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Strie mince, humide, glacée.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme marqué. Dépôt floconneux très important. Pas d'odeur. *Bouillon ascite et bouillon glucosé* : Cf. *Bouillon peptoné*. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Eau peptonée* : Léger trouble. Important dépôt blanchâtre. *Bouillon glucosé anaérobie* : Cf. *Bouillon peptoné*. L'albumine n'est pas attaquée. *Lait* : Coagulation le troisième jour. *Lait tournesolé* : Virage très marqué et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Colonies blanches arrondies le long de la piqure. Sur ce trajet, bulles gazeuses. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. *Gélose inclinée*.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, saccharose, amidon, dulcité et esculine* : Restent neutres au tournesol. *Arabinoase, glucose, lévulose, maltose, lactose, xylose, galactose et inuline* :

Attaque très marquée avec production de gaz. *Glycérine* : Légèrement attaquée.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon et gélose au rouge neutre* : Décoloration et fluorescence.

INDOL : Réaction positive nette et immédiate.

BILE : Milieu légèrement troublé. Dépôt jaunâtre.

VITALITÉ : Résiste plusieurs mois dans les cultures.

C. — *Conclusions* :

Germe du genre colibacille.

3° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment de muqueuse.*

Les germes isolés (streptocoques et colibacilles) possédant les mêmes caractères que ceux décrits précédemment, nous ne répéterons pas les détails de l'identification.

CAS XXXI

M^{me} S. M... Malade hospitalisée. Ulcère de la petite courbure.

HISTOIRE ulcéreuse classique. Depuis quelques mois la malade souffre tous les jours.

Maigrissement important.

Numération globulaire :

Hématies	3.100.000
Leucocytes	6.400

Examen chimique du liquide gastrique :

	Stase :	Epreuve :
	50 cc.	150 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	0	0.314
Acidité organique		0.327
Acidité combinée		0.620
Acidité totale	0,876	2.261
Sang.	KM—	KM—

INTERVENTION le 13 avril 1932 sous anesthésie péridurale.

On trouve une induration très nette au niveau de la petite courbure. Ulcère perforé bouché par le petit épiploon avec induration en arrière. Aspect scléreux de la paroi et adhérences du mésocolon et du pancréas à ce niveau. Billroth II.

SUITES OPÉRATOIRES : Sont excellentes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment de séreuse gastrique au niveau de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose, négatifs en anaérobiose.

Aérobiose : Diphtérimorphe.

2° Un fragment de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Diphtérimorphe.

Streptocoque.

b) Anaérobiose : Streptocoque.

3° Un fragment de muqueuse gastrique.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Diphtérimorphe.

Streptocoque.

b) Anaérobiose : Streptocoque.

4° Un ganglion siégeant sur la petite courbure.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Diphtérimorphe.

Streptocoque.

b) Anaérobiose : Streptocoque.

1° *Identification du bacille diphtérimorphe*

A. — *Caractères microscopiques :*

Petits bâtonnets courts et grêles à bouts arrondis. L'examen des cultures liquides jeunes montre des petits bacilles ovoïdes

souvent associés par deux, présentant en un mot l'aspect typique du bacille diphtérique court. Les cultures plus anciennes sur milieux solides montrent l'apparition précoce (24 heures à peine après le début du développement) de nombreuses formes d'involution, ce sont des formes en poires, en haltères, en massues et de nombreuses formes granuleuses. Ni capsule, ni spore, ni cils. Prend le Gram, mais est facilement décoloré par l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères culturaux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Aérobie strict, donne des cultures grêles qui se développent assez rapidement sur les milieux usuels (48 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies petites, arrondies, grisâtres, opaques, qui s'étalent considérablement et forment une strie humide, saillante, avec des points surélevés, opaque au centre, translucide sur les bords. *Gélose Veillon* : Colonies punctiformes, grises en surface. Pas de développement en profondeur. *Gélose ascite* : Cf. *Gélose inclinée*. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : Le milieu n'est pas noirci.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné*, *bouillon ascite* et *bouillon glucosé* : Le liquide reste clair. Dépôt grumeleux très abondant. *Bouillon glucosé anaérobie* : Pas de développement. *Eau peptonée* : Pas de développement macro et microscopique. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Reste neutre.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de développement à la température du laboratoire. *Sérum coagulé* : Strie large, plate, un peu sèche, formée par la confluence de petites colonies opaques.

ACTION SUR LES SUCRES : *Lévilose*, *galactose* : Attaque nette sans production de gaz. *Xylose* : Légère acidification du milieu. *Mannite*, *arabinose*, *glucose*, *maltose*, *lactose*, *saccharose*, *amidon*, *dulcité* et *glycérine* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Gélose au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

C. — *Conclusions :*

Bacille diphtérimorphe. Les caractères cultureux ne permettent pas une identification précise, mais nous font rapprocher ce germe du bacillus cutis communis.

2° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment d'ulcère.*

I. — *Identification du streptocoque.*

Les caractères morphologiques et cultureux sont absolument identiques à ceux du bacille ci-dessus. V. 1°.

II. — *Identification du streptocoque*

A. — *Caractères microscopiques :*

Cocci un peu ovalisés, de dimensions réduites sur milieux solides; ils sont isolés ou associés en diplocoques ou groupés en chaînettes de six éléments environ. Sur milieux liquides, les chaînettes prédominent, sont plus longues; le bouillon ascite contient à peu près exclusivement de longues chaînes flexueuses. Ni capsule, ni spore, ni cils. Germe coloré par le Gram, résiste peu à l'action de l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif, donne des cultures grêles qui se développent rapidement sur les milieux usuels (24 heures), et d'une façon encore plus précoce en milieux liquides albumineux (12 heures). Ne pousse pas à une température inférieure à 25°.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies arrondies, transparentes, légèrement saillantes, disséminées à la surface du milieu. Pas de tendance à la confluence. *Gélose Veillon* : Développement en surface et en profondeur sous forme de co-

lonies lenticulaires jaunâtres. Production de bulles gazeuses en petite quantité. La gélose n'est pas disloquée. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée, mais le développement est plus rapide et plus important. *Gélose au sang* : Cf. gélose ascite. Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillons peptoné et ascite* : Liquide clair. Dépôt grumeleux très abondant. Le développement est particulièrement rapide dans l'ascite. *Bouillon glucosé* : Liquide trouble légèrement. Dépôt. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair. Dépôt brunâtre se dissociant par agitation en fines particules grumeleuses. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Virage.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de développement à la température du laboratoire. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose, saccharose et galactose* : Fortement acidifiés. Pas de gaz. *Arabinose, lévulose, maltose, lactose et xylose* : Légère acidification. *Mannite, amidon, dulcité, glycérine, inuline et esculine* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement apparent, non plus à l'examen microscopique.

VITALITÉ : Résiste peu dans les cultures, même en milieux favorables.

C. — Conclusions :

Streptocoque anaérobie facultatif, non hémolytique, de vitalité réduite.

3° et 4° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment de muqueuse et du ganglion*

Le diphtérimorphe et le streptocoque isolés présentent les mêmes caractères que les germes déjà étudiés aux paragraphes 1 et 2.

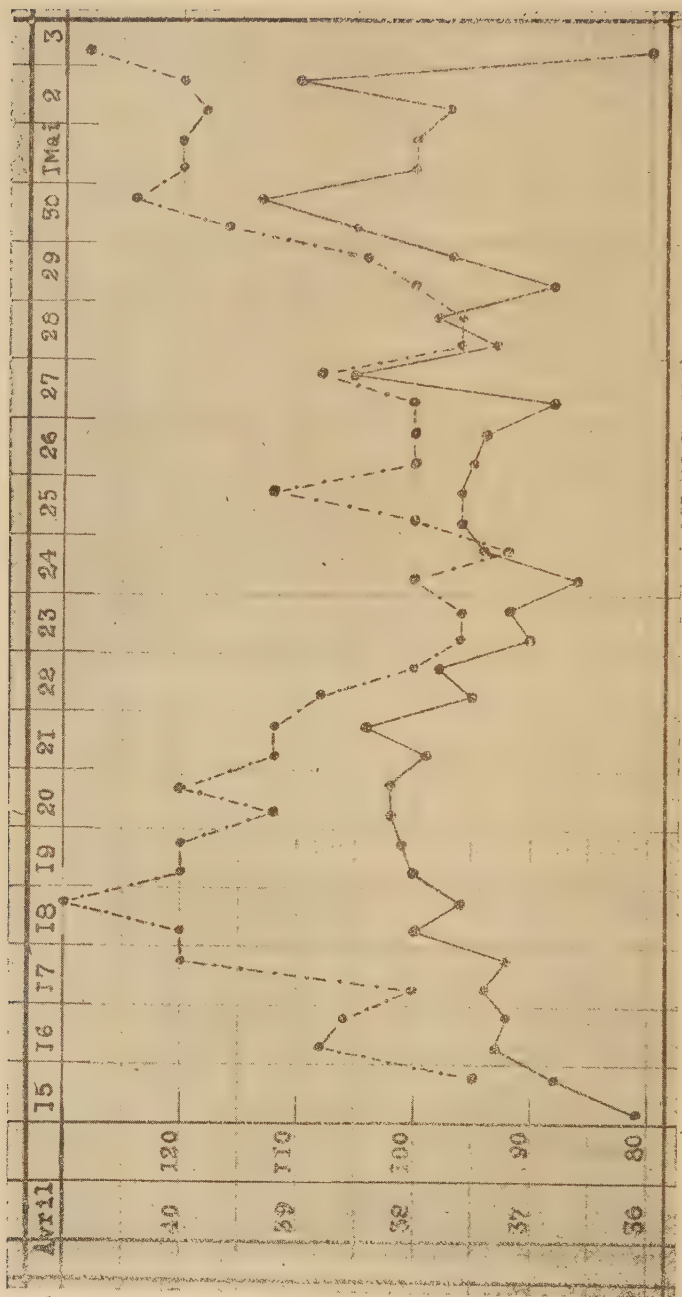
N. B. — Il nous paraît intéressant de signaler l'identité des germes isolés dans l'ulcère et dans le ganglion prélevé. Il y a donc bien ici propagation des germes de l'estomac par voie lymphatique. Nous regrettons de n'avoir pas fait d'autres prélèvements sur le trajet de la chaîne ganglionnaire pour juger de l'extension de ce processus. Notons encore que les suites opératoires ont été particulièrement bonnes, que la guérison a été obtenue sans le moindre incident.

CAS XXXII

M. M. R... Malade hospitalisé. Ulcère du duodénum.

HISTOIRE : Affection ayant débuté depuis une vingtaine d'années. Deux à trois fois par an, périodes douloureuses de cinq à six semaines. Ces périodes étaient caractérisées par des crises douloureuses survenant trois heures après les repas, ne cessant pas spontanément, mais étant calmées par les prises d'aliments. Ces crises étaient assez violentes pour obliger le malade à interrompre son travail. Elles consistaient en une sensation de pesanteur et de plénitude douloureuse siégeant dans la région épigastrique et la région ombilicale sur la ligne médiane avec irradiations dans les hypochondres et dans les régions lombaires. Pendant ces crises, régurgitations acides, salivation, quelquefois vomissements aigres. Une intervention chirurgicale est proposée. Le malade refuse. Mais à partir de septembre 1931, le malade souffre tous les jours. Il vomit, il perd l'appétit. Amaigrissement considérable : 10 kilogrammes en six mois. Rien à signaler à l'examen objectif.

INTERVENTION le 15 avril 1932, à l'anesthésie épidurale (injection au niveau de L I de 50 cc. de butelline à 1/400 dans les tissus péri-durémériens). Anesthésie de la clavicule aux orteils. On trouve un ulcus calleux sur la face postérieure de la pre-



mière portion du duodénum, ulcus situé au niveau de la pancréatico-duodénale. Sténose pylorique. Gastroentérostomie postérieure.

SUITES OPÉRATOIRES : Le 19 avril, le malade a du mélæna, il tousse un peu, est oppressé. A la base gauche, matité nette. On fait une ponction dans la plèvre, pas de liquide; on pousse l'aiguille dans le parenchyme pulmonaire et on ramène quelques cc. de sérosité qu'on ensemece. Sécarconine. Murphy. Sérum physiologique. Sparto-Camphre. Strychnine. Amélioration.

Le 29 avril, à la base droite, matité, souffle tubaire, réaction thermique. Une nouvelle ponction intraparenchymateuse ramène un liquide louche, franchement hématique. Ensemencements. Absès de fixation. Le 30 avril, 10 cc. sérum antistreptococcique de Vincent, sous-cutané et 0,15 gr. novarsénobenzol intraveineux.

Le 1^{er} mai, malade très mal; l'abcès de fixation ne donne rien. 20 cc. de sérum Vincent. Le 3 mai, le malade, très oppressé, meurt dans la matinée.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment de séreuse duodénale au niveau de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et anaérobiose.

2° Sérosité pulmonaire (ponction du 19 avril).

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

3° Sérosité pulmonaire (ponction du 29 avril).

L'examen direct montre quelques rares cocci isolés ou associés par deux ou trois, prenant le Gram. Il révèle aussi de fins spirilles, très rares, se colorant mal, ne prenant pas le Gram. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque.

b) Anaérobiose : Même germe.

3° Identification du streptocoque

A. — Caractères microscopiques :

Cocci sphériques associés le plus souvent en diplocoques qui

sont isolés, groupés en petits amas ou bien le plus souvent forment des chaînettes courtes. Ni capsule, ni spore, ni cils. Coloré par le Gram; résiste à l'action de l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; donne des cultures grêles qui poussent rapidement (18 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Apparition rapide de petites colonies arrondies, translucides, non confluentes. Par vieillissement, ces colonies s'étalent; elles atteignent trois à quatre millimètres de diamètre, sont saillantes, opaques, jaunâtres, arrondies, plus épaisses au centre qu'à leur périphérie. *Gélose Veillon* : Développement en surface et en profondeur sous forme de colonies punctiformes. Pas de production de gaz. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide troublé très légèrement. Dépôt grumeleux, qui se dissocie par agitation. *Bouillon ascite et glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Hémolyse totale. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair. Important dépôt pulvérulent, grumeleux. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Coagulé en masse le troisième jour, pas de rétraction du caillot. *Lait tournesolé* : Virage et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Développement très grêle le long de la piqûre. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Culture très grêle, petites colonies arrondies éparses.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose* : Très fortement attaqué. Pas de gaz. *Lévulose, maltose, lactose et saccharose* : Attaqués. *Galactose et inuline* : Très légèrement attaqués. *Mannite, arabinose, amidon, xylose, glycérine, dulcité et esculine* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

VITALITÉ : Résiste une dizaine de jours en cultures sur milieux usuels.

C. — *Conclusions* :

Streptocoque anaérobie facultatif, puissamment hémolytique.

CAS XXXIII

M. B. M... Malade hospitalisé. Ulcus duodéal.

Histoire-ulcéreuse typique.

Examen chimique du liquide gastrique :

	Stase : Epreuve :	
	10 cc.	30 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	0	1,204
Acidité organique		0,402
Acidité combinée		0,620
Acidité totale	0,803	2,226
Sang	KM—	KM—

INTERVENTION le 20 avril 1932, sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère sur la face postérieure de la deuxième portion du duodénum.

Périduodénite. Adhérences au foie. Lésions d'appendicite. Gastroentérostomie postérieure. Appendicectomie.

SUITES OPERATOIRES : Sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : Sérosité sur la séreuse duodénale au niveau de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose, négatifs en anaérobiose.

Aérobiose : Tétragène.

Identification du tétragène

A. — Caractères microscopiques :

Gros cocci associés très souvent en diplocoques qui se présentent en amas considérables, sans aucune disposition caractéristique. Ni capsule, ni spore, ni cils. Garde le Gram, décoloré par l'action prolongée de l'alcool. Immobile.

B. — Caractères cultureux :

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Aérobie strict, donne des cultures abondantes qui se développent rapidement (20 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies arrondies, humides, saillantes, d'abord blanchâtres, puis bientôt jaunâtres, confluant rapidement et formant un enduit jaune, crémeux, à bords dentelés. *Gélose Veillon* : Développement exclusif en surface. Colonies ovalaires jaunâtres. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Colonies humides, arrondies, jaunes, restant isolées.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide d'abord légèrement troublé, s'éclaircit rapidement. Important dépôt jaunâtre filamenteux. Quelques fins grumeaux en suspension dans le liquide. *Bouillons ascite et glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Pas de développement. *Eau peptonée* : Cf. bouillon peptoné. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Acidification très légère.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Nombreuses petites colonies arrondies le long de la piqûre. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose* : Attaqué sans production de gaz. *Lévilose* : Très fortement attaquée. *Mannite, arabinose, maltose, lactose, saccharose et amidon* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

VITALITÉ : Persiste plusieurs mois dans les cultures.

C. — *Conclusions* :

L'absence de coagulation du lait, de fermentation du lactose, de liquéfaction de la gélatine, nous permettent de faire entrer ce germe dans le genre *micrococcus tetragenus* et, considérant la production de pigment jaune, de le classer dans l'espèce *tetragenus aureus*.

CAS XXXIV

M. C. C... Malade hospitalisé. Ulcère sténosant du duodénum.

HISTOIRE : Douleurs typiques de l'ulcère. Vomissements. Mélaena. Amaigrissement. A l'examen, légère contracture du grand droit à droite. Région du carrefour douloureuse.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	49 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Lymphocytes	30 %
Grands mononucléaires	2 %
Moyens mononucléaires	7 %
Petits mononucléaires	11 %

Examen chimique du liquide gastrique :

	Liquide de stase :	Liquide d'épreuve :
	30 cc.	110 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	0	0,949
Acidité organique		0,365
Acidité combinée		0,620
Acidité totale	0,108	1,934
Sang	KM—	KM—

INTERVENTION le 22 avril 1932. Anesthésie péridurale. Echec. Anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère de la première portion du duodénum perforé bouché en arrière, adhérent au col de la vésicule. Gastroentérostomie postérieure. Appendice pelvien normal, est laissé en place.

SUITES OPERATOIRES : Sont bonnes.

PRELEVEMENT DE : Un fragment de séreuse au niveau de l'ulcus.

L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Cocci non étiquetés.

b) Anaérobiosè : Même germe.

Idenfication du coccus

A. — *Caractères microscopiques :*

Cocci sphériques, de dimensions moyennes, ne présentant aucun groupement caractéristique. L'on note des cocci isolés, des diplocoques, quelques courtes chaînettes, et surtout de petits amas irréguliers. Ni capsule, ni spores, ni cils. Garde le Gram très fortement; résiste à l'action prolongée de l'alcool absolu. Légèrement mobile, progresse en tournoyant.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; culture abondante qui se développe en vingt-quatre heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Production de colonies épaisses confluant presque aussitôt en une nappe humide sail-lante d'une belle couleur jaune d'or. *Gélose Veillon* : Colonies jaunes arrondies en surface et en profondeur; à la surface production d'une pellicule d'abord blanche, puis jaunâtre. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Enduit épais, humide, jaune.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Léger trouble. Abon-

dant dépôt jaunâtre se dissociant en grumeaux par l'agitation. *Bouillon ascite* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon glucosé* : Trouble uniforme marqué. Dépôt blanchâtre. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Cf. bouillon peptoné. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Reste neutre.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de développement à la température du laboratoire. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose et maltose* : Attaque, pas de gaz. *Lévilose, saccharose et inuline* : Très légèrement attaqués. *Glycérine* : Attaque très importante. *Mannite, arabinose, lactose, amidon, galactose, xylose, dulcité et esculine* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

VITALITÉ : Résiste une vingtaine de jours dans les cultures, à la température ordinaire.

C. — Conclusions :

Coccus anaérobie facultatif dont l'étude des caractères morphologiques et cultureux ne permet pas de faire le diagnostic.

CAS XXXV

M. D. A.. Malade de la maison de santé. Ulcère du pylore.

HISTOIRE : Malade souffrant depuis 20 ans d'un syndrome ulcéreux typique. Depuis six mois, signes de sténose, amaigrissement considérable. Le malade entre à la maison de santé en très mauvais état. Pas d'examen du liquide gastrique.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	77 %
Lymphocytes	13 %
Mononucléaires	10 %

INTERVENTION le 23 avril 1932. Anesthésie loco-régionale à la butelline. Anesthésie des splanchniques.

On trouve un ulcus calleux prépylorique perforé bouché par l'épiploon en avant, par le pancréas en arrière. Sténose du pylore. Gastroentérostomie postérieure.

SUITES OPERATOIRES : Sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment d'épiploon au point où l'ulcère est perforé bouché.

Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

CAS XXXVI

Mme S. M... Malade hospitalisée. Ulcère du duodénum.

HISTOIRE : Malade opérée en novembre 1926 par M. le Docteur Lefèvre (gastroentérostomie postérieure avec exclusion du pylore). Elle continue à souffrir après l'opération et cela pendant près de huit mois (douleurs naissant au creux épigastrique, à type de torsion, avec irradiations du côté gauche et jusque dans le dos). Puis bonne santé jusqu'en 1928 où elle présente une période douloureuse de un mois. Nouvelle période de crises de deux mois en 1930. Recommence à souffrir en décembre 1931. Douleurs persistant actuellement. Amaigrissement important. Pas de vomissements. Constipation. Céphalée.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	50,5 %
Polynucléaires éosinophiles	1,5 %
Lymphocytes	35 %
Grands mononucléaires	1 %
Moyens mononucléaires	5 %
Petits mononucléaires	7 %

INTERVENTION le 27 avril 1932, sous anesthésie générale à l'éther. Lésions ulcéreuses multiples au niveau de l'antré. Duodéno-gastro-pylorectomie.

SUITES OPERATOIRES : Sont bonnes. La malade tousse un peu

dans les huit premiers jours qui suivent l'opération, mais elle ne présente aucun signe physique d'atteinte pulmonaire.

PRELEVEMENT DE N° 1° Un fragment de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) *Aérobiose* : Colibacille chromogène.

b) *Anaérobiose* : Même germe.

2° Un fragment du muqueuse.

L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) *Aérobiose* : Colibacille chromogène.

b) *Anaérobiose* : Même germe.

1° *Identification du colibacille.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Bâtonnets courts à extrémités arrondies et un peu renflées. En milieux liquides aérobies, les bacilles sont particulièrement courts, coccobacillaires et même parfois nettement cocciformes, présentant toujours une vacuole centrale. L'on note en milieux anaérobies la présence de nombreuses formes de division. Germe prenant bien les colorants, coloration bi-polaire marquée, ne prend pas le Gram. Ni capsule, ni spore, cils aux extrémités. Peu mobile, légers mouvements de translation.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DEVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif, pousse très rapidement (12 heures), donne des cultures abondantes; légère odeur fade.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Enduit épais, humide, glacé, en relief sur le milieu qu'il recouvre complètement, verdâtre. *Gélose Veillon* : Production abondante de gaz qui segmentent le culot. Colonies arrondies formant par leur confluence rapide une coulée opaque qui s'étend à toute la gélose.

Gélose au sous-acétate de plomb : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Cf. gélose inclinée.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble important, uniforme, verdâtre. Abondant dépôt filamenteux. *Bouillon glucosé* : Trouble uniforme marqué; dépôt pulvérulent se dissociant en grumeaux par l'agitation. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Cf. bouillon glucosé aérobie. En outre collerette mousseuse à la surface du liquide. L'albumine n'est pas attaquée. *Eau peptonée* : Léger trouble uniforme; dépôt. *Lait* : Coagulation tardive et incomplète. *Lait tournesolé* : Virage au rouge franc.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petites colonies jaunes, ovalaires, développées le long de la piqûre. Pas de culture en surface. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite* : Légère attaque, production de gaz. *Arabinose, glucose et lévulose* : Très fortement attaqués, gaz. *Maltose, lactose et saccharose* : Attaqués, gaz. *Amidon* : Reste neutre au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Décoloration et fluorescence.

INDOL : Réaction immédiate, légèrement positive.

BILE : Pas de développement.

VITALITÉ : Résiste plusieurs mois dans les cultures.

C. — Conclusions :

Colibacille chromogène se rapprochant du bacille de la diarrhée verte. Nous regrettons de n'avoir pas tenté de reproduire cette affection chez le lapin par inoculation intraveineuse d'une culture de ce germe.

Colibacille obtenu par ensemencement du fragment de muqueuse

Les caractères morphologiques et culturels concordant par-

faitement avec ceux indiqués précédemment, nous ne les reproduisons pas ici.

CAS XXXVII

M. C. G... Malade hospitalisé. Ulcus duodénal.

HISTOIRE : La première période douloureuse date de juin 1931. Ce sont des sensations de brûlures apparaissant quatre heures après les repas, calmées par l'ingestion d'aliments, siégeant dans la région épigastrique, à gauche de la ligne médiane, avec irradiation dans l'hypochondre gauche et dans le dos. Le traitement médical calme ces douleurs (gélogastrine, alcalins, belladonne). Nouvelle période douloureuse de deux semaines en novembre. Une troisième en février 1932; la quatrième actuelle, dure depuis quinze jours. Jamais de vomissements, d'hématémèse, ni de mélaena. Bon état général. Localement, rien à signaler.

Examen chimique du liquide gastrique :

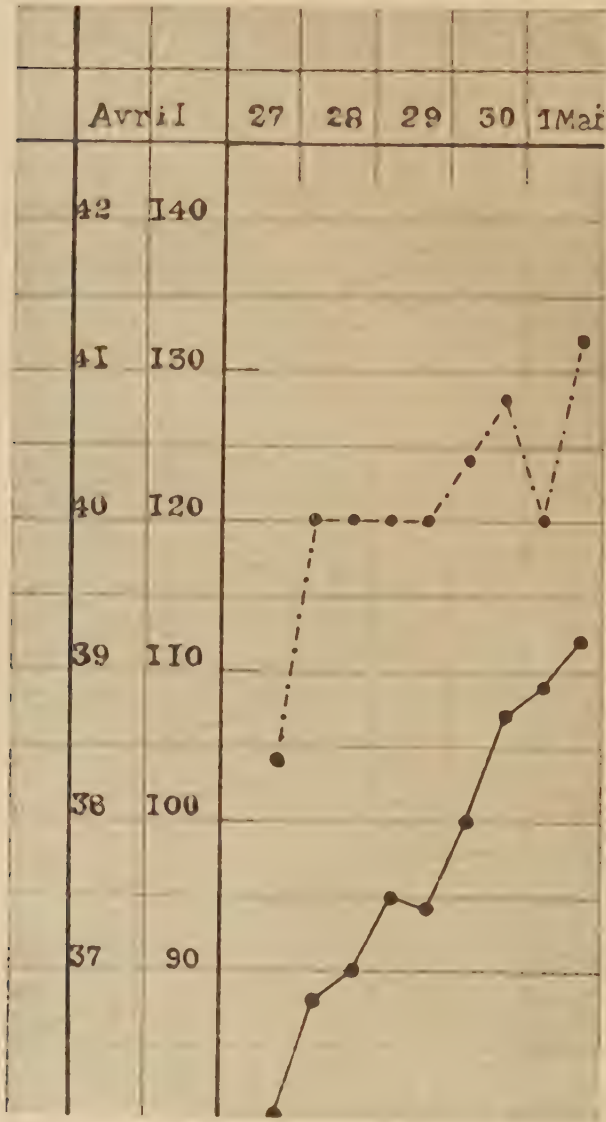
	Liquide de stase :	Liquide d'épreuve :
	20 cc.	50 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	2,007	1,642
Acidité organique	0,220	0,438
Acidité combinée	0,401	0,657
Acidité totale	2,628	2,737
Sang	KM—	KM—

INTERVENTION le 27 avril 1932. Anesthésie péridurale au cours de laquelle le malade s'endort.

Ulcère de la deuxième portion du duodénum avec périulcère intense. Gastro-entérostomie postérieure.

SUITES OPERATOIRES : Le 29 avril, le malade est dyspnéique, très congestionné. Pouls rapide. Saignée de 500 centimètres cubes. A la base gauche, matité, souffle tubaire avec couronne de râles crépitants. Ponction pratiquée dans le parenchyme pulmonaire : ni sang, ni sérosité. Le 1^{er} mai, la matité s'étend à

gauche jusqu'à l'épine de l'omoplate, diminution du murmure vésiculaire, disparition du souffle et des râles. Une ponction pratiquée dans le parenchyme pulmonaire ramène 1/2 cc de



liquide louche, sans odeur. Ensemencements. Le malade meurt à minuit, brusquement.

La nécropsie révèle un volumineux ulcère au niveau de l'ampoule de Vater. Lésions d'œdème pulmonaire.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment d'épiploon au voisinage de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Bacille de nature indéterminée.

b) Anaérobiose : Même genre.

2° Sérosité recueillie par ponction du poumon.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

1° Identification du bacille.

A. — Caractères microscopiques.

Bacilles grêles allongés, droits ou légèrement incurvés à bouts nettement coupés. Sur les milieux solides ces germes se présentent en diplobacilles ou en petits amas radiés tandis que les cultures liquides montrent la fréquence d'associations en palissades ou en croix. Germe bien coloré, ne prenant pas le Gram. Ni capsule, ni spore, ni cils. Germe mobile, progresse en tournoyant sur lui-même.

B. — Caractères cultureux.

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif. Culture grêle se développant en 14 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies, arrondies, opaques, humides, saillantes, non confluentes, mais très voisines les unes des autres, donnant ainsi à la gélose un aspect moutonné. *Gélose Veillon* : Développement en surface et en profondeur sous forme de petites colonies arrondies réfringentes ;

en surface, pellicule blanchâtre, épaisse, humide. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noireie. *Pomme de terre* : Voile frangé, humide, couvrant la surface du légume.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide un peu troublé; voile frangé, irrégulier, à la surface du liquide adhérent à la paroi. Léger dépôt filamenteux. *Bouillon ascite* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Trouble très léger. Quelques filaments blanchâtres déposés au fond du tube sont détachés par l'agitation; ne se dissocient pas. *Eau peptonée* : Trouble très léger. Dépôt filamenteux. *Lait* : Coagulation incomplète. *Lait tournesolé* : Virage, puis décoloration.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Colonies arrondies le long de la piqure. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée..

ACTION SUR LES SUCRES : *Arabinose et glucose* : Légèrement attaqués. *Lévulose* : Attaqué. Pas de gaz. *Mannite, maltose, lactose, saccharose et amidon* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

VITALITÉ : Résiste plusieurs mois dans les cultures.

C. — *Conclusions.*

Bacille anaérobie facultatif dont l'étude des caractères ne nous a pas permis l'identification.

CAS XXXVIII

Mme Y. A... Malade de la maison de santé. Ulcus gastrique, hémorragique.

HISTOIRE : Malade amenée d'urgence à la maison de santé pour hématémèses abondantes et répétées. Malade très anémiée.

Numération globulaire le 18 mai 1932.

Hématies.	1.890.000
Leucocytes.	9.000
Hémoglobine.	30 %

Pas de tubage gastrique. Transfusions sanguines le 18 mai 250 cc, et le 19 mai 500 cc.

INTERVENTION le 19 mai sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcús calleux de la petite courbure. Caillots dans la cavité gastrique. Billroth. Pendant l'anesthésie, injection sous-cutanée de 20 cc. de sérum antistreptococcique de Vincent à titre préventif.

SUITES OPÉRATOIRES : Bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment de veine partant de l'ulcère. Lesensemencements sont positifs en aërobiose et en anaërobiose.

a) Aërobiose : Staphylocoque doré.

b) Anaërobiose : Même germe.

2° Un fragment de l'ulcère.

L'examen direct est négatif.

Lesensemencements sont positifs en aërobiose et en anaërobiose.

a) Aërobiose : Streptocoque.
Tétragène.
Staphylocoque doré.

b) Anaërobiose : Streptocoque.
Staphylocoque doré.

3° Un fragment de muqueuse gastrique.

L'examen direct est négatif.

Lesensemencements sont positifs en aërobiose et en anaërobiose.

a) Aërobiose : Streptocoque.
Tétragène.
Staphylocoque doré.

- b) Anaérobiose : Streptocoque.
Staphylocoque doré.

1° Identification du staphylocoque doré.

A. — Caractères microscopiques.

Petits cocci sphériques pour la plupart, quelques-uns d'entre eux cependant apparaissent légèrement ovalisés. Ils affectent des groupements très variés. Il faut noter en effet la présence d'un vingtaine d'éléments de forme géométrique, d'amas grappiformes, de tétrades, de cocci isolés. Ni capsule, ni spore, ni cils. Prend le Gram, mais est décoloré par l'action très prolongée de l'alcool. Immobile.

B. — Caractères cultureux.

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; culture abondante poussant en 18 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies arrondies, sail-lantes, confluant bientôt en une nappe crémeuse jaune d'or couvrant toute la surface du milieu. *Gélose Veillon* : Colonies lenticulaires développées dans toute l'étendue de la gélose; la culture est plus abondante en surface. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Colonies jaunes, épaisses, arrondies à la surface du milieu.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme, dépôt floconneux jaunâtre. *Bouillon ascite et bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Trouble uniforme, léger dépôt. *Eau peptonée* : Trouble, précipité blanchâtre. *Lait* : Coagulation incomplète, débutant le troisième jour. *Lait tournesolé* : Forte acidification.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Liquéfaction tardive et minime. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

FERMENTS SACCHAROLYTIQUES : *Mannite et saccharose* : Sont

attaqués, pas de production de gaz. *Glucose et lévulose* : Attaque marquée, pas de gaz. *Maltose et lactose* : Légèrement attaqués. *Arabinose et amidon* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Légère décoloration.

INDOL : Réaction très légèrement positive.

C. — *Conclusions* :

Staphylocoque doré.

2° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment d'ulcère.*

I. — *Identification du streptocoque.*

A. — *Caractères microscopiques* :

Cocci ovalisés. Sur milieux solides ils se présentent en amas nombreux de chaînettes agglomérées, en diplocoques et chaînettes de diplocoques. Dans les milieux liquides, présence de diplocoques. Dans les milieux liquides, présence de diplocoques et de chaînettes courtes de diplocoques, les groupements aperçus sur les milieux solides sont ici très rares. Ni capsule, ni spore, ni cils. Coloré par le Gram, résiste peu à l'action de l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif : culture grêle se développant en 15 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies arrondies, translucides, glacées, disséminées à la surface de la gélose, ne présentant aucune tendance à la confluence. *Gélose Veillon* : Colonies arrondies, opaques, disséminées sur toute la hauteur de la gélose. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement apparent.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide clair à la partie supérieure, un peu troublé au fond, dépôt grumeleux peu important. *Bouillon ascite* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon glucosé* : Trouble uniforme le premier jour, puis le liquide s'éclaircit par formation d'un dépôt blanchâtre. *Bouillon au sang* : Hémolyse partielle peu intense. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair. Important dépôt grumeleux, blanchâtre, grumeaux adhérent à la paroi du tube. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Coagulation le troisième jour. *Lait tournesolé* : Virage.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de développement. *Sérum coagulé* : Culture très grêle, sous forme de petites colonies à peine visibles présentant les mêmes caractères que sur gélose.

ACTION SUR LES SUCRES : *Arabinose, glucose, lévulose, lactose, inuline* : Attaqués légèrement, pas de gaz. *Maltose, saccharose et galactose* : Attaque sans production de gaz. *Mannite, amidon, xylose, dulcité, glycérine, esculine* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

VITALITÉ : Faible. Le repiquage n'est plus possible, après une dizaine de jours de séjour dans les cultures.

C. — Conclusions :

Streptocoque anaérobie facultatif, légèrement hémolytique.

2° Identification du tétragène.

A. — Caractères microscopiques.

Gros cocci ovoïdes quelquefois isolés, mais surtout associés en diplocoques et en tétrades. A noter la présence de quelques amas. Encapsulé, ni spore, ni cils. Prend fortement le Gram, résiste à l'action très prolongée de l'alcool. Immobilité.

B. — *Caractères cultureux.*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Aérobic; donne des cultures abondantes qui se développent rapidement (16 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies arrondies confluant rapidement en une nappe blanchâtre, épaisse, crémeuse. *Gélose Veillon* : Développement exclusif en surface. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Petites colonies arrondies, blanches, sèches, non confluentes.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné, bouillon ascite et bouillon glucosé* : Trouble uniforme de tout le liquide. Dépôt filamenteux important. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Pas de développement. *Eau peptonée* : Milieu légèrement troublé. Léger dépôt filamenteux. Flocons concrétés sur les parois du tube. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Reste neutre.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Culture en clou typique. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Petites colonies arrondies confluant tardivement.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, maltose, saccharose et glycérine* : Attaqués. Pas de gaz. *Glucose et inuline* : Attaque très marquée, sans production de gaz. *Lactose, arabinose, lévulose, amidon, galactose, xylose, dulcité et esculiné* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

VITALITÉ : Considérable.

C. — *Conclusions.*

Micrococcus tetragenus.

3° *Identification du staphylocoque doré.*

Les caractères morphologiques et cultureux sont les mêmes que ceux indiqués au paragraphe I. Nous ne les répéterons pas.

4° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment de muqueuse.*

Les germes isolés sont absolument identiques à ceux étudiés aux paragraphes 1 et 2; nous ne donnerons donc pas les détails de l'identification.

CAS XXXIX

M. B. L... Malade de la Maison de Santé. Ulcère de la petite courbure.

INTERVENTION le 21 mai 1932 sous anesthésie générale à l'éther.

Ulcère calleux de la petite courbure suspect de transformation épithéliale. Polya. Au cours de l'anesthésie, injection sous-cutanée préventive de 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de Vincent.

Examen chique du liquide gastrique de stase :

Acide chlorhydrique libre	1,830
Acide organique	0,240
Acidité totale	2.340
Sang	K. M. positif.

LES SUITES OPÉRATOIRES sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment de l'ulcère :

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque.

Bâtonnets non identifiés.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

2° Un fragment de muqueuse gastrique :

Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque.

Bâtonnets non identifiés.

Levures.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

3° Un ganglion siégeant sur la petite courbure. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque.

Bâtonnets non identifiés.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

4° Un fragment de veine partant de l'ulcère :

Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

1° *Identification des germes obtenus par ensemencements du fragment d'ulcère.*

I. — *Identification du streptocoque.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Petits cocci ovalisés se présentant surtout en diplocoques et en chaînettes de diplocoques. L'on note en outre quelques cocci isolés et des amas volumineux de chaînettes agglomérées. Ni capsule, ni spore, ni cils. Prend le Gram, décoloré par l'action un peu prolongée de l'alcool. Immobile.

B. — *Caractères cultureux :*

Anaérobie facultatif; culture grêle se développant rapidement (18 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies arrondies, humides, translucides, légèrement saillantes, disséminées à la surface du milieu, sans tendance à la confluence. *Gélose Veillon* : Développement en surface et en profondeur sous forme de petites colonies arrondies. Pas de production de gaz. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sang* : Pas d'hémolyse. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné*, *bouillon ascite* et *bouillon glucosé*. Liquide très légèrement troublé. Important dépôt grumeleux blanchâtre. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair; abondant dépôt grumelleux. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Coagulation en masse le quatrième jour. *Lait tournesolé* : Virage et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petites colonies arrondies, jaunâtres, égrenées le long de la piqure. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Développement très maigre, colonies sèches.

ACTION SUR LES SUCRÉS : *Mannite*, *arabinose*, *dulcité*, *glycérine* et *esculine* : Restent neutres au tournesol. *Lévulose*, *xylose* et *amidon* : Très légère attaque. *Glucose*, *maltose*, *lactose*, *saccharose* et *inuline* : Sont attaqués.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

VITALITÉ : Faible. Résiste peu dans les cultures.

C. — Conclusions :

Streptocoque anaérobie facultatif, non hémolytique.

II. Les bâtonnets.

Nous avons obtenu en première culture à partir du fragment d'ulcère le streptocoque que nous venons d'étudier et des bacilles se colorant mal, ne prenant pas le Gram, grêles, flexueux. Nous avons tenté la séparation et avons obtenu, à côté des colonies de streptocoques, de petites colonies transparentes, lancéolées, à peine visibles contenant les bacilles ainsi que le montrait l'examen microscopique. Nous avons procédé à des repiquages sur de nombreux milieux à partir de ces colonies. Nous n'avons jamais obtenu de culture.

2° *Identification des germes obtenus par ensemencement
du fragment de muqueuse.*

I. *Identification du streptocoque :*

Le germe isolé ici présente les mêmes caractères que le streptocoque isolé du fragment d'ulcère et étudié à 1°.

b) *Les bâtonnets :*

Se rapporter à 1°.

c) *Levures :*

Nous n'avons pas tenté leur identification.

3° *Identification des germes obtenus par ensemencement
du ganglion.*

a) *Identification du streptocoque :*

Même germe que celui obtenu à 1° et 2°.

b) *Les bâtonnets :*

Cf. 1 et 2.

N. B. — Nous avons ici un second exemple de propagation des germes de l'estomac par voie ganglionnaire. Voir cas XXXI.

CAS XL

M. L. C... Malade de la maison de santé. Ulcère duodénal.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	44,5	%
Polynucléaires éosinophiles	1	%
Polynucléaires basophiles	0,25	%
Lymphocytes	14	%
Grands mononucléaires	4	%
Moyens mononucléaires	18,25	%
Petits mononucléaires	18	%

INTERVENTION le 1^{er} juillet 1932 sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère de la deuxième portion du duodénum. Lésions d'appendicite. Gastroentérostomie postérieure. Appendicectomie. Injection sous-cutanée de 20 centimètres cu-

bes de sérum anti-streptococcique de Vincent à titre préventif au cours de l'anesthésie.

LES SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment de séreuse duodénale au niveau de l'ulcus.

L'examen direct est négatif.

Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

CAS XLI

M. L. E... Malade hospitalisé. Ulcère de la petite courbure.

Numération globulaire :

Hématies	3.360.000	par mm ³
Leucocytes	4.800	—
Hémoglobine	70 %	—

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	73 %
Polynucléaires éosinophiles	3 %
Grands mononucléaires	7 %
Lymphocytes	17 %

INTERVENTION le 6 juillet 1932 à l'anesthésie générale à l'éther.

Ulcus dégénéré de la petite courbure, haut situé; gastropyloréctomie au ras du cardia. Fusion de l'estomac avec l'épiploon. 20 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique de Vincent sous-cutanés au cours de l'anesthésie.

LES SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE :

- 1° Un fragment de l'ulcère.
- 2° Un fragment de muqueuse gastrique.
- 3° Un caillot recueilli à la surface de l'ulcération.
- 4° Un fragment d'épiploon adhérent à l'estomac.

(Ce fragment est cartonné, est le siège d'infiltration néoplasique.)

L'EXAMEN DIRECT MONTRE :

Dans le fragment d'ulcère, des cocci sphériques ou légèrement ovalisés, isolés ou en petits amas, prenant bien le Gram.

Dans le fragment d'épiploon, des cocci associés surtout en diplocoques prenant fortement le Gram.

L'examen direct des prélèvements 3 et 4 fut négatif.

LES ENSEMENCEMENTS nous ont montré chaque fois la présence d'un staphylocoque blanc. Les caractères ont été étudiés pour chacun des germes isolés, ils furent identiques.

Germe à morphologie classique; donne sur les milieux usuels des cultures abondantes et typiques; liquéfie la gélatine en un cylindre intéressant la moitié supérieure du culot; coagule le lait; vire le lait tournesolé; attaque glucose, lévulose, maltose, lactose, saccharose, galactose, glycérine et inuline tandis que mannite, arabinose, amidon xylose, dulcité et esculine restent neutres; réduit le rouge neutre en bouillon; ne produit pas d'indol.

En outre l'ensemencement du caillot nous a permis d'obtenir à côté du staphylocoque le germe suivant : bâtonnets à extrémités arrondis, le plus souvent isolés, ciliés et sporulés, légèrement mobiles. Germe aérobic strict, troublant les milieux liquides et formant à leur surface un voile opaque, plissé, sec; donnant sur les milieux solides une strie blanche, humide, bientôt recouverte d'un voile ridé. Ces caractères suffisant pour identifier un bacille subtilis, nous n'avons pas poussé plus loin l'identification.

CAS XLII

M^{me} M. G... Malade de la Maison de Santé. Ulcus duodénal.

HISTOIRE : Histoire ulcéreuse typique ayant débuté en 1925. Stase gastrique par spasme du pylore. Traitement médical. Amélioration. Souffre de nouveau depuis 1932.

INTERVENTION le 11 juillet 1932 sous anesthésie générale à l'éther. Ulcus de la première portion du duodénum. Estomac très vascularisé. Lésions d'appendicite. Polya, appendicectomie.

A titre préventif, 20 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique de Vincent en injection sous-cutanée au cours de l'anesthésie.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment d'ulcère.

L'examen direct est négatif.

Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

CAS XLIII

M. S. H... Malade de la Maison de Santé. Ulcus peptique.

HISTOIRE : Malade opéré il y a quatre ans à Saint-Etienne pour ulcus du pylore. Eventration. Peu après douleurs atroces, à gauche de l'ombilic, rythmées par les repas, sans période de calme. Depuis six mois, douleurs continues diurnes et nocturnes. Amaigrissement.

A la radioscopie, diverticule au niveau de l'anse anastomosée, douleur à la pression en ce point.

INTERVENTION le 11 juillet 1932 sous anesthésie générale à l'éther. Ablation de la bouche et de l'anse grêle anastomosée. Suture termino-terminale du grêle. Billroth II en aval de la suture intestinale. La pièce montre, sur le versant gastrique, au niveau de la bouche de gastro-entérostomie, trois ulcères. Sur l'intestin, on trouve un ulcère pénétrant dans le mésentère vis-à-vis de la bouche. Injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique de Vincent pendant l'anesthésie.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment de l'ulcère gastrique.

L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Colibacille.

Levures.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

2° Un fragment de l'ulcère siégeant sur l'intestin.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Colibacille.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

1° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment d'ulcère.*

I. — *Identification du colibacille.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Bacilles courts, ovoïdes, à extrémités arrondies avec un espace clair central. Se présentent isolés ou associés en diplobacilles. Ni capsule, ni spore, cils aux extrémités. Légèrement mobile. Se colore facilement; ne prend pas le Gram; coloration bipolaire.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; donne des cultures abondantes se développant rapidement.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Apparition de colonies arrondies, s'étendant très rapidement et formant par leur confluence une nappe humide recouvrant toute la surface du milieu. *Gélose Veillon* : Disloquée par un important dégagement gazeux; colonies ovalaires qui par leur confluence forment une coulée opalescente envahissant le milieu. *Pomme de terre* : Nappe jaune, mince, humide. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné, bouillon ascite et bouillon glucosé* : Milieux légèrement troubles; puis le trouble devient uniforme, très marqué et des ondes moirées apparaissent. Dépôt floconneux blanchâtre d'où l'agitation détache de longs filaments. *Bouillon au sang* : Légère hémolyse. *Bouillon glucosé*

anaérobie : Trouble marqué; important dépôt pulvérulent. Pas d'attaque de l'albumine. *Eau peptonée* : Cf. bouillon peptoné. *Lait* : Coagulation en 48 heures. *Lait tournesolé* : Virage et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petites colonies développées le long de la piqure confluant ensuite en un trait jaunâtre. Enduit crémeux en surface. Pas de liquéfaction.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, glucose, lévulose, maltose, arabinose, lactose, galactose, xylose et inuline* : Très forte attaque avec production de gaz. *Glycérine* : Légèrement attaquée; gaz. *Saccharose, amidon, dulcité et esculine* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Décoloration et fluorescence.

INDOL : Réaction positive.

VITALITÉ : Résiste plusieurs mois dans les cultures.

C. — *Conclusions* :

Colibacille.

II. — *Levures*.

Nous n'avons pas tenté leur identification.

2° *Identification du colibacille par ensemencement du fragment d'ulcus jéjunal*.

Les caractères étant en tous points semblables à ceux du colibacille isolé du fragment d'ulcère, nous ne les reproduisons pas.

CAS XLIV

M. C. E... Malade de la Maison de Santé. Ulcère de la petite courbure.

HISTOIRE : Syndrome ulcéreux typique. Conservation de l'appétit. Amaigrissement de 11 kilos.

INTERVENTION le 26 juillet 1932 sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère de la petite courbure et un ulcère pré-pylorique postérieur. Polya. A titre préventif, injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de Vincent au cours de l'anesthésie.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE :

1° Un fragment d'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose, négatifs en anaérobiose.

Aérobiose : Bacille à Gram négatif, non identifié.

2° Un fragment de veine partant de l'ulcère.

N'a pu être ensemencé (accident au cours des manipulations).

3° Un ganglion siégeant sur la petite courbure.

Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et anaérobiose.

1° *Identification du bacille obtenu par ensemencement
du fragment d'ulcère.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Bâtonnets ovoïdes, à extrémités légèrement effilées, associés quelquefois en diplobacilles, mais le plus souvent groupés en amas importants. Ni capsule, ni spore, ni cils. Bien coloré; ne prend pas le Gram. Très peu mobile.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Aérobie strict; cultures peu abondantes se développant en 48 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies humides, blanchâtres, opaques, épaisses au centre, à bords flous, sans limite nette avec la gélose. *Gélose Veillon* : Grosses colonies arrondies, blanchâtres, développées uniquement en surface. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Colonies arrondies, confluant en un enduit blanchâtre, crémeux.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide clair; dépôt filamenteux abondant. *Bouillons ascite et glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Pas de développement. *Eau peptonée* : Cf. bouillon peptoné. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Virage.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Colonies lenticulaires développées le long de la piqure, puis liquéfaction n'intéressant que le tiers supérieur du culot. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : Se développe sur les milieux sucrés tournesolés sans en acidifier aucun.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Légère décoloration sans fluorescence.

INDOL : Réaction négative.

VITALITÉ : Importante. Résiste plusieurs mois dans les cultures.

C. — Conclusions :

Bâtonnet non coloré par la méthode de Gram, aérobie strict, présentant des réactions culturales contradictoires qui ne permettent pas son identification.

CAS XLV

M^{me} H. J... Malade hospitalisée. Ulcère gastrique.

HISTOIRE : Syndrome ulcéreux typique.

INTERVENTION le 27 juillet 1932 sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcus pylorique sur la face antérieure de l'estomac; au tiers moyen de la face postérieure deux ulcus avec adhérence de l'estomac au pancréas. Polya.

Lésions d'appendicite : appendicectomie.

A titre préventif, 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique pendant l'anesthésie.

SUITES OPÉRATOIRES : excellentes.

PRÉLÈVEMENT DE : 1° Un fragment de l'ulcus pylorique.

Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Bâtonnet de nature indéterminée.

Streptocoque.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

2° Un fragment de chacun des ulcus situés sur la face postérieure.

Les ensemencements dans les deux cas sont positifs en aérobiose et en anaérobiose, ils révèlent chaque fois le même germe.

a) Aérobiose : Streptocoque.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

3° Un ganglion siégeant sur la petite courbure. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Sarcine.

b) Anaérobiose : Même germe.

1° *Identification des germes obtenus par ensemencement du fragment d'ulcus prépylorique.*

I. — *Identification du bâtonnet*

A. — *Caractères microscopiques :*

Bâtonnets grêles, allongés, un peu incurvés, associés en diplobacilles, en chaînettes de diplobacilles ou en petits amas palissadiques. Ni capsules, ni spores, ni cils. Se colore mal; ne prend pas le Gram. Mobile, progresse en oscillant un peu sur lui-même.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; cultures abondantes se développant rapidement.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies punctiformes formant par leur confluence une vaste nappe blanchâtre. *Gélose*

Veillon : Développement en surface et en profondeur. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Colonies humides blanches.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme du milieu; dépôt floconneux important; le liquide s'éclaircit par la suite. *Bouillon ascite et bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Cf. bouillon peptoné. Pas d'attaque de l'albumine. *Eau peptonée* : Cf. bouillon peptoné. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Pas de virage.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Colonies arrondies sur le trajet d'ensemencement; pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

FERMENTS SACCHAROLYTIQUES : Germe n'attaquant aucun sucre.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Décoloration et fluorescence.

INDOL : Réaction négative.

VITALITÉ : Faible. Après une semaine il n'est plus possible de repiquer les cultures.

C. — *Conclusions* :

Bâtonnet à Gram négatif. Anaérobie facultatif de nature indéterminée.

II. — *Identification du streptocoque.*

A. — *Caractères microscopiques* :

Petits cocci sphériques ou très légèrement ovalisés, assemblés dans les milieux liquides en longues chaînettes flexueuses. Sur les milieux solides les chaînettes sont courtes et on trouve quelques cocci isolés ou de petits amas. Ni capsule, ni spore, ni cils. Immobile. Prend le Gram, mais résiste peu à l'alcool.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; culture grêle se développant rapidement (20 heures).

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies punctiformes, translucides, humides, légèrement saillantes, confluant tardivement en une nappe granuleuse. *Gélose Veillon* : Petites colonies lenticulaires développées dans toute l'étendue de la gélose. Pas de gaz. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide clair au fond du tube; important dépôt grumeleux, blanchâtre, se désagrégeant par l'agitation. *Bouillon ascite et bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Légère hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair, important dépôt grumeleux pulvérulent. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Coagulation le quatrième jour. *Lait tournesolé* : Acidification.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de liquéfaction, petites colonies arrondies le long de la piqûre. *Sérum coagulé* : Colonies punctiformes rares, sèches.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose, lévulose, maltose, saccharose, galactose et xylose* : Forte attaque sans production de gaz. *Arabinose, lactose, glycérine et inuline* : Légèrement attaqués. *Mannite, amidon, dulcité et esculine* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Léger dépôt jaunâtre, liquide clair.

VITALITÉ : Faible, résiste peu dans les cultures.

C. — *Conclusions :*

Streptocoque anaérobie facultatif, légèrement hémolytique.

2° *Identification du streptocoque obtenu par ensemencement des deux ulcus de la face postérieure de l'estomac.*

Nous avons ensemencé un fragment de ces deux ulcus et nous avons obtenu dans les deux cas un streptocoque présentant les mêmes caractères morphologiques et cultureux que celui que nous venons d'étudier.

3° *Identification de la sarcine obtenue par ensemencement du ganglion.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Gros cocci associés en diplocoques, en chaînes, en tétrades, et en gros amas géométriques ressemblant pour la plupart à des grappes. Ni capsule, ni spore, ni cils. Prend fortement le Gram. Immobile.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; donne des cultures abondantes qui se développent en 48 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies grisâtres épaisses humides à contours sinueux. *Gélose Veillon* : Colonies ovalaires grisâtres, développées sur toute la hauteur de la gélose mais principalement près de la surface. En surface, production d'un enduit humide, grisâtre, dû à la confluence des colonies. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Nappe blanchâtre, étendue, épaisse, humide.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme avec important dépôt filamenteux blanchâtre. *Bouillon ascite et bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Trouble important, dépôt filamenteux. *Eau peptonée* : Cf. bouillon peptoné. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Reste neutre..

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de liquéfaction;

colonies à bords frangés développés le long de la piqûre. *Sérum coagulé* : Colonies arrondies légèrement irisées sur les bords.

ACTION SUR LES SUCRES : *Xylose et dulcite* : Légère attaque. Les autres sucres restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Légèrement décoloré.

INDOL : Réaction négative.

VITALITÉ : Résiste plusieurs mois dans les cultures.

C. — *Conclusions* :

Germe que l'ensemble de ses caractères cultureux semble permettre de ranger dans le groupe des sarcines.

CAS XLVI

M^{me} D... Malade hospitalisée. Cancer de l'estomac.

INTERVENTION le 5 août 1932 à l'anesthésie locale. Gastro-entérostomie postérieure.

SUITES OPÉRATOIRES : Sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment de séreuse gastrique au niveau de la lésion. Les ensemencements sont négatifs en aérobie et en anaérobie.

CAS XLVII

M. D. M. Malade de la maison de santé. Cancer de l'estomac.

HISTOIRE : Début en 1931 par des sensations de pesanteur au niveau de l'épigastre; amaigrissement. Anémie. En septembre 1932, les douleurs deviennent plus vives, l'amaigrissement est important; la pâleur s'est accentuée. La radiographie montre une énorme image lacunaire.

Examen chimique du liquide gastrique :

	Liquide de stase : 60 cc.	Liquide d'épreuve : 55 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	0	0
Acidité combinée	0,65	0,73
Acidité totale	0,65	0,73
Sang	KM +	KM +

Numération globulaire :

Leucocytes	8.400 par mm ³
Hématies	3.840.000 par mm ³
Hémoglobine	80 %
Valeur globulaire	1,04

Formule leucocytaire :

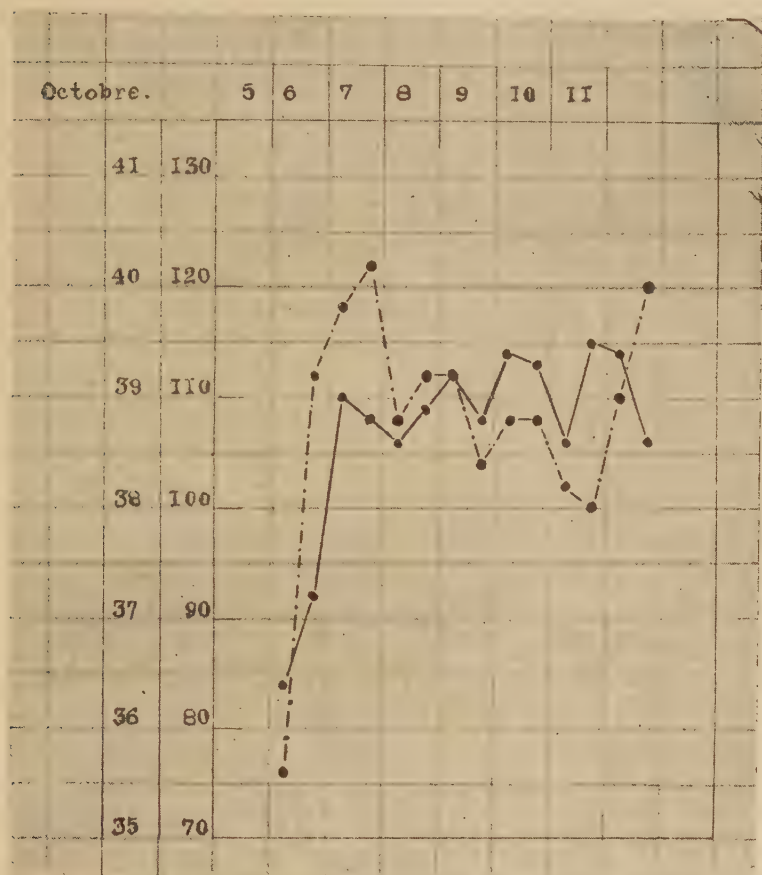
Polynucléaires neutrophiles	61 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Polynucléaires basophiles	0 %
Lymphocytes	24 %
Grands monocytes	8 %
Grands monocytes à noyaux plurilobés	6 %

Urée dans le sang : 0 gr. 45 par litre. Malade diabétique. Régime et insuline (30 unités par jour).

INTERVENTION le 5 octobre 1932 sous anesthésie générale à l'éther. Laparatomie médiane. Enorme tumeur en champignon, implantée sur la face postérieure de l'estomac et la petite courbure. Cette tumeur est phacélée. Envahissement du mésocolon. Résection en bloc de l'épiploon, de l'estomac et du colon transverse. Anastomose bout à bout. Polya. Jéjuno-jéjunostomie. 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique en injection sous-cutanée pendant l'anesthésie. Bacte-coliphage dans la cavité péritonéale. Bactépyophage dans la paroi. Pulvérisations nasales d'ampho-vaccin de Ronchèse.

SUITES OPÉRATOIRES : Suppuration et désorganisation du tissu cellulaire sous-cutané au niveau de la plaie. Les sutures intestinales résistent; émission de gaz par l'anus. Le malade va à

selle. Signes de septicémie. Le 11 octobre, malade en subcoma.
Mort le 11 octobre dans la nuit.



PRÉLÈVEMENTS : 5-10-32. — 1° Prélèvements de fragments du néoplasme.

2° Prélèvements d'un fragment d'épiploon adhérent à la séreuse gastrique.

8-10-32. — 3° Prise de sang pour hémoculture.

1° Examen des germes contenus dans le néoplasme :

Des frottis sont faits avec divers fragments de la tumeur ; après coloration par la méthode de Gram, ils montrent :

De très nombreux spirilles et quelques fuseaux.

De gros bâtonnets courts, à bouts arrondis et un peu renflés, résistant fortement à l'action de l'alcool.

Des bâtonnets allongés, grêles, flexueux, à extrémités mieux colorées que la portion médiane du bacille, germe ne prenant pas le Gram.

Des cocci en chaînettes courtes prenant le Gram, mais facilement décolorés par action de l'alcool.

Des cocci en petits amas irréguliers, fortement colorés par le Gram.

Quelques bacilles diphérimorphes, en amas radiés ou palissadiques, bien colorés par la méthode de Gram.

Lesensemencements ont été pratiqués suivant la technique habituelle. En outre, nous avons tenté d'obtenir les spirilles dans nos cultures; pour cela nous avons enrichi quelques-uns de nos milieux aérobies, tant solides que liquides, par adjonction de quantités variables de sérum frais de cheval. Ces tentatives n'ont pas été couronnées de succès. Développement des cultures dès la quatrième heure de séjour à l'étuve. Les cultures en bouillon ascite, bouillon glucosé aérobie et bouillon glucosé anaérobie sont le siège d'un trouble uniforme très important. Dès la vingt-quatrième heure, apparition d'un abondant dépôt pulvérulent, collerette mousseuse à la surface du liquide; l'agitation provoque une vive effervescence du milieu. La gélose Veillon est rapidement disloquée par une production abondante de gaz qui repoussent le tampon de coton obstruant le tube; elle est parsemée de colonies arrondies isolées qui se sont développées dans toute la hauteur du culot. A noter que les cultures aérobies ne dégagent pas d'odeur; les cultures en milieux privés d'oxygène exhalent au contraire une odeur butyrique très marquée.

Le 7 octobre nous avons inoculé dans le péritoine d'un cobaye 1 centimètre cube d'une culture liquide de vingt-quatre heures contenant ces nombreux germes, l'animal n'a présenté aucun accident. Le 20 novembre, il est encore en parfait état.

Les tentatives de séparation auxquelles nous nous sommes livrés nous ont permis d'isoler un streptocoque, un bâtonnet à gram positif que nous n'avons pu identifier, un staphylocoque

blanc, des levures, et par conséquent d'étudier leurs caractères.

Dès la première culture nous avons constaté la disparition des fuseaux et des spirilles malgré l'utilisation de milieux très riches en albumines, ainsi que celle des bacilles diphtérimorphes constatés à l'examen direct. D'autre part sur les plaques de gélose en boîte de Pétri nous avons noté l'existence de petites colonies réfringentes, bien séparées les unes des autres; la coloration montrait les bacilles à Gram négatif que l'examen direct avait décelés; les repiquages sur les divers milieux utilisés ont toujours été négatifs.

1° Identification du streptocoque.

A. — Caractères microscopiques :

Cocci légèrement ovalisés se présentant en diplocoques ou en chaînettes de diplocoques de 6 à 10 éléments en cultures sur milieux solides. Dans les milieux liquides les chaînettes sont plus importantes, mais ne dépassent jamais une vingtaine d'éléments. Germe immobile, ne présentant ni capsule, ni spore, ni cil. Coloré par la méthode de Gram, résiste peu à l'action de l'alcool.

B. — Caractères culturaux :

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie de prédilection. En primo-culture se développe uniquement dans les milieux privés d'oxygène, puis s'adapte aux milieux aérobies. Se développe rapidement et donne une culture grêle.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies arrondies, translucides, sèches, bien isolées, disséminées à la surface du milieu. *Gélose Veillon* : Développement en surface et surtout en profondeur sous forme de petites colonies arrondies. Pas de gaz. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement macroscopique.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide très légèrement troublé; dépôt grumeleux se dissociant par agitation. *Bouillon ascite* : Cf. Bouillon peptoné. *Bouillon glucosé* :

D'abord trouble important du milieu, puis le trouble se localise dans le fond du tube. Dépôt grumeleux blanchâtre. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Trouble important. Grumeaux en suspension dans le liquide. Dépôt grumeleux abondant. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Lait* : Coagulation en masse le troisième jour. *Lait tournesolé* : Virage et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petites colonies arrondies le long de la piqure. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

FERMENTS SACCHAROLYTIQUES : *Arabinose, amidon, dulcité, xylose et esculine* : Restent neutres. *Mannite, lévulose, maltose, glycérine, galactose, inuline* : Légèrement attaqués. *Glucose, lactose, saccharose* : Attaque sans production de gaz.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Développement avec production d'un dépôt grumeleux.

C. — Conclusions :

Streptocoque anaérobie de prédilection, non hémolytique.

2° Identification d'un bâtonnet de nature indéterminée.

A. — Caractères microscopiques :

Petits bacilles courts, à extrémités un peu arrondies se présentant soit isolés, soit en petits amas irréguliers, soit en chaînettes flexueuses de 4 à 6 éléments.

Germe légèrement mobile, encapsulé, avec une spore centrale; pas de cils. Prend le Gram, mais est facilement décoloré par l'alcool.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; donne des cultures grêles poussant rapidement.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies arrondies, opaques, isolées, saillantes à la surface du milieu. *Gélose Veillon* : Développement en surface et en profondeur sous forme de colonies lenticulaires. Ni gaz, ni odeur. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Pas de développement macroscopique.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide clair. Léger dépôt floconneux. *Bouillon ascite* : Cf. bouillon glucosé. Trouble uniforme peu marqué. Dépôt floconneux. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Trouble uniforme. Important dépôt grumeleux. Pas d'attaque du cube d'albumine. *Eau peptonée* : Cf. bouillon peptoné. *Lait* : Coagulation tardive; rétraction ultérieure du caillot. *Lait tournesolé* : Légère acidification.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de développement à la température du laboratoire. *Sérum coagulé* : Culture plate, rubannée, un peu humide.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose, lévulose, maltose et lactose* : Attaque marquée sans production de gaz. *Mannite, arabinose, xylose, dulcité et glycérine* : Légère acidification. *Saccharose, amidon, galactose, inuline et esculine* : Restent neutres.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Pas de production d'indol dans les cultures.

BILE : Pas de développement macro ni microscopique.

VITALITÉ : Importante dans les milieux usuels à la température du laboratoire.

C. — *Conclusions :*

Bacille que l'examen des caractères cultureux ne permet pas de caractériser.

3° Identification des levures.

Gros corpuscules ovoïdes très fortement colorés par la méthode de Gram, donnant sur gélose des colonies arrondies, épaisses, saillantes, humides, d'aspect nacré.

Ces caractères nous paraissant insuffisants pour affirmer le genre levure, nous n'avons pas étudié davantage ce germe.

4° Identification du staphylocoque blanc.

Cocci sphériques réunis en grappes caractéristiques d'une dizaine d'éléments, présentant les caractères classiques.

II. — Identification du bacille obtenu par ensemencement du fragment d'épiploon.

A. — Caractères microscopiques :

Bâtonnet court, épais, à extrémités arrondies, ne présentant aucun groupement caractéristique. Germe immobile, ne présentant ni spore, ni capsule, ni cils. Reste bien coloré par les couleurs d'aniline, coloration bipolaire nette, ne prend pas le Gram.

B. — Caractères cultureux :

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif, donne des cultures abondantes se développant en 4 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Apparition très rapide d'une nappe épaisse blanchâtre, glacée, granuleuse. Production de gaz, pas d'odeur. *Gélose Veillon* : Production abondante de gaz qui ont fragmenté le culot en plusieurs tronçons. Développement sous forme d'une coulée diffuse opalescente. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : Noircissement du milieu le long de la piqure. *Pomme de terre* : Nappe placée, épaisse, verdâtre. Le milieu prend une teinte brunâtre.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble uniforme important, dépôt blanchâtre filamenteux, collerette mousseuse en surface. L'agitation provoque une vive effervescence du milieu.

Bouillon ascite, bouillon glucosé : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon glucosé anaérobie* : Cf. bouillon peptoné. Pas d'attaque du cube d'albumine. *Eau peptonée* : Cf. bouillon peptoné. Concrétion blanchâtre épaisse à la surface du liquide. *Lait* : Coagulation en 24 heures, puis rétraction du caillot. *Lait tournesolé* : Virage très marqué.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Culture granuleuse le long de la piqure avec production de gaz. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Arabinose, glucose, lévulose, maltose, lactose* : Forte attaque avec production de gaz. *Xylose, galactose et inuline* : Légèrement attaquées. *Mannite, amidon, dulcité, glycérine et esculine* : Restent neutres au tournesol. *Saccharose* : Production de gaz; le milieu est acidifié, puis reprend la teinte bleue initiale à partir du troisième jour.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Légère réduction.

INDOL : Réaction positive immédiate.

BILE : Trouble important, puis apparition d'un important dépôt.

VITALITÉ : Paraît très grande, repiquage possible après deux mois de séjour dans les cultures.

C. — *Pouvoir pathogène* :

4 centimètres cubes de culture de 24 heures sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye. L'animal paraît bien portant les sept premiers jours. A partir de cette date il a le poil hérissé, ne mange plus, meurt le onzième jour. L'autopsie permet de constater la présence d'une petite quantité de liquide d'ascite. Pas de lésion macroscopique des organes. Les frottis d'organes, les ensemencements montrent la présence du germe inoculé.

D. — *Conclusions* :

Bacille aérobie facultatif du genre colibacille que nous

croyons pouvoir admettre dans le groupe des « *Bacillus parvulus intestinalis* ».

2° *Etude des germes obtenus par hémoculture.*

L'examen direct, après coloration selon la méthode de Gram, d'un frottis de sang pratiqué au cours de l'hémoculture, montre de rares bâtonnets, courts, trapus, à extrémités un peu renflées, à espace clair central, prenant le Gram. Les ensemencements révèlent la présence d'un mesentéricus et d'un coccus voisin du staphylocoque.

I. — *Identification du mesentericus.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Bâtonnets épais à extrémités arrondies, isolés ou associés en chaînettes flexueuses et courtes. Germe cilié, non encapsulé, présentant une spore centrale. Garde le Gram, décoloré par l'action très prolongée de l'alcool, légèrement mobile, progresse lentement en tournoyant sur lui-même.

B. — *Caractères culturaux :*

Aérobie strict; donne des cultures abondantes se développant rapidement. Donne sur gélose inclinée une nappe blanchâtre, sèche, frangée, adhérent fortement à la surface du milieu et devenant grisâtre par la suite.

En gélose Veillon, se développe exclusivement en surface avec production d'un voile chagriné. *Sur pomme de terre*, strie blanchâtre frangée. *Les milieux liquides* restent clairs, voile crémeux en surface, abondant dépôt floconneux. *La gélatine* est attaquée, la liquéfaction qui avait débuté en cupule forme ensuite un cylindre liquide intéressant un segment important du culot. *Les milieux glucosés* restent neutres, la gélose glycinée est très légèrement acidifiée.

C. — *Pouvoir pathogène :*

Inoculation sous-cutanée au cobaye de 3 centimètres cubes

d'une émulsion en sérum physiologique d'une culture de 24 heures sur gélose. L'animal ne présente aucun trouble.

D. — *Conclusions :*

Bacille aérobie du type *mesentericus*.

2° *Identification du coccus.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Gros cocci arrondis ou très légèrement ovalisés se présentant en diplocoques, en tétrades fréquentes, en amas irréguliers. Ni capsule, ni spore, ni cil. Germe immobile, prenant très fortement le Gram.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif, donne des cultures abondantes, se développant en 18 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies arrondies, un peu saillantes, blanchâtres, confluant bientôt en une nappe humide, semouliforme. *Gélose Veillon* : Développement en surface et en profondeur, sous forme de petites colonies arrondies. En surface liseré de condensation blanchâtre. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Nappe blanchâtre, sèche, recouvrant la surface du légume.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillons peptoné et ascite* : Trouble uniforme, dépôt blanchâtre se réduisant par agitation en fines particules. *Bouillon glucosé* : Liquide très légèrement troublé, production d'un dépôt blanchâtre, filamenteux et grumeleux. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Cf. bouillon glucosé aérobie; pas d'attaque de l'albumine. *Eau peptonée* : Liquide clair, léger dépôt filamenteux. *Milieu d'Onufrio* : Pas de développement. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Ni virage, ni coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Culture en clou; liquéfaction en cupule débutant le septième jour, n'intéressant que

la partie toute superficielle du culot. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite et arabinose* : Très légèrement attaquées. *Glucose, lévulose, saccharose et glycérine* : Attaque peu marquée. *Maltose, lactose, amidon, dulcité, xylose, galactose, inuline et esculine* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Décoloration tardive, peu marquée, sans fluorescence.

INDOL : Pas de production d'indol dans les cultures.

BILE : Trouble uniforme, dépôt filamenteux.

C. — *Pouvoir pathogène* :

INOCULATION AU COBAYE : 3 centimètres cubes de culture en bouillon de 24 heures sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye. 40 jours après l'inoculation, l'animal se porte bien, n'ayant présenté aucune manifestation pathologique.

D. — *Conclusions* :

Ce germe voisin du genre staphylocoque, par l'ensemble de ses caractères morphologiques et cultureux, doit en être séparé toutefois par son action sur les milieux sucrés et sur le lait qui le rapproche du tétragène. D'autre part, l'aérobiose facultative, la liquéfaction de la gélatine nous font éliminer le diagnostic de tétragène. Nous concluerons donc en faveur d'une espèce proche du staphylocoque que l'étendue des connaissances bactériologiques actuelles ne nous permet pas de mieux caractériser.

N. B. — Remarquons que nous avons obtenu par hémoculture un mesentericus, germe saprophyte par excellence, et un coccus du type staphylocoque, alors que ces deux microorganismes n'ont pas été constatés lors de l'étude de la flore gastrique.

En conséquence, on ne manquera pas de nous objecter que le sang prélevé par hémoculture ne l'a pas été dans des conditions rigoureuses d'asepsie et que nous avons tout simplement affaire à une souillure.

L'hémoculture a été pratiquée cependant avec tout le soin

nécessaire à cette manœuvre, et l'habitude que nous en possédons nous permet, semble-t-il, d'éliminer toute faute de technique. En outre, il est intéressant de rappeler que le malade a présenté tous les signes d'une grande septicémie à laquelle d'ailleurs il a succombé. Nous avons fait en même temps que la prise de sang, un frottis de sang pour examen direct; or, à notre grande surprise, cet examen nous a montré quelques bacilles identiques à ceux que nous a permis de déceler l'hémoculture.

D'où viennent les germes obtenus par hémoculture? Vraisemblablement de la flore du colon. Rappelons en effet que le traumatisme opératoire a porté sur le colon transverse et que le mesentericus est un hôte habituel de l'intestin. Nous n'avons pas fait de prélèvements à ce niveau au cours de l'intervention, nous la regrettons, car très vraisemblablement nous aurions obtenu des germes analogues à ceux que nous avons trouvés dans le sang.

XLVIII

M. G. F... Malade de la Maison de Santé. Ulcère du pylore.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	46	%
Polynucléaires éosinophiles	0,5	%
Polynucléaires basophiles	0,25	%
Lymphocytes	38,50	%
Grands mononucléaires	0,25	%
Moyens mononucléaires	0,50	%
Petits mononucléaires	14	%

INTERVENTION le 12 octobre sous anesthésie générale à l'éther. Gastropyloréctomie selon le procédé de Polya. Au cours de l'anesthésie, injection sous-cutanée préventive de 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de Vincent. Les sutures intestinales et gastriques pratiquées, on verse dans la cavité péritonéale deux ampoules de bacte-intestiphage. Bactépyophage dans la paroi. Ampho vaccin rhino-pharyngien de Ronchèse.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT *de* : Un fragment de l'ulcère.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

- a) Aérobiose : bacille à Gram négatif non identifié.
- b) Anaérobiose : même germe.

Identification du bacille.

A. — *Caractères microscopiques :*

Les cultures jeunes en milieux liquides montrent des bâtonnets épais, courts, à extrémités arrondies nettement mieux colorées que le centre. Les cultures plus anciennes ainsi que les cultures solides montrent au contraire des formes allongées et même filamenteuses à extrémités renflées et arrondies, toujours mieux colorées que la partie médiane du bacille. Ni capsule, ni spore, ni cil. Germe immobile. Ne prend pas le Gram.

B. — *Caractères cultureux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif, donne des cultures grêles se développant en 18 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Présence de grosses colonies arrondies, saillantes, jaunâtres, humides qui confluent le troisième jour en une nappe glacée. *Gélose Veillon* : Développement dans toute la hauteur du culot de colonies arrondies. Production abondante de gaz avec dislocation de la gélose. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Nappe épaisse, verdâtre, glacée; brunissement du légume.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné*, *bouillon glucosé et bouillon ascite* : Trouble uniforme peu marqué, léger dépôt blanchâtre filamenteux. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Trouble uniforme. Léger dépôt filamenteux. Pas d'attaque de l'albumine. *Eau peptonée* : Cf. bouillon peptoné. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Ni virage, ni coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petites colonies granu-

leuses développées le long du trait d'ensemencement. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION UR LES SUCRES : *Glucose* : Attaqué fortement, production de gaz. *Mannite, lévulose, maltose, galactose* : Sont attaqués. *Arabinose, lactose, saccharose, amidon, dulcité, glycérine et xylose* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Léger développement sous forme de flocculats en suspension dans le liquide.

VITALITÉ : Le repiquage est positif après 45 jours de séjour dans les cultures à la température ordinaire.

C. — *Conclusions* :

Bacille que l'hétérogénéité des caractères cultureux ne permet pas d'identifier.

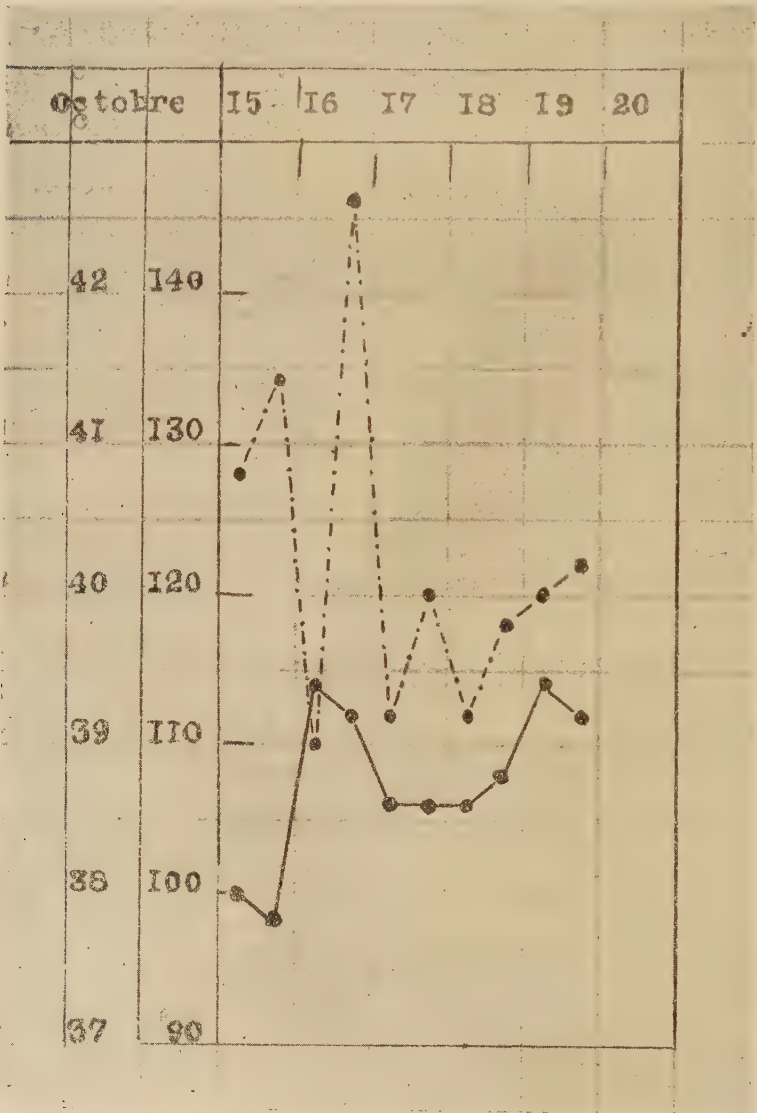
CAS XLIX

M^{me} L. M... Malade de la Maison de Santé. Ulcus perforé de l'estomac.

HISTOIRE : Souffre de l'estomac depuis 25 ans. Périodes douloureuses de huit jours avec accalmies de plusieurs mois. Douleurs épigastriques sans irradiations. Les crises deviennent subintrantes en mai 1932, les douleurs siègent toujours à l'épigastre. On note de la défense musculaire à ce niveau, le ventre reste souple. Pouls à 80, température 37°5. Le diagnostic de perforation couverte est porté. Le 15 octobre, la malade est transportée à la clinique. Défense musculaire généralisée à tout l'abdomen, disparition de la matité hépatique. M. le docteur Lefèvre porte le diagnostic de perforation et il intervient immédiatement.

INTERVENTION : Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane. Issue de gaz qui se dégagent en sifflant; issue de li-

quide noirâtre. Péritonite généralisée. Aspiration, drainage. Ulcus géant, en selle. Cet ulcère est perforé. Excision de l'ulcus



et suture (parois gastriques cartonnées). Epiplooplastie. Cæcos-
tomie. 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de

Vincent pendant l'anesthésie. Ampho vaccin rhino-pharyngien de Ronchèse.

SUITES OPÉRATOIRES : Signes de péritonite généralisée. Mort le 19 octobre dans la soirée.

Examens de laboratoire :

Hématies	3.904.000 par mm ³
Leucocytes	47.500 —
Taux d'hémoglobine	80 %
Valeur globulaire	1
Polynucléaires neutrophiles ..	98 %

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment d'ulcère.

L'examen direct révèle la présence de diplobacilles, à Gram positif, isolés ou en chaînettes courtes et flexueuses. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : streptocoque.

b) Anaérobiose : même germe.

Identification du streptocoque.

A. — Caractères microscopiques :

La première culture montre des cocci en chaînettes et des diplobacilles en chaînettes courtes. Ces deux formes prennent le Gram, mais résistent peu à l'alcool. Après repiquage, la forme bacillaire disparaît et seule la forme coccoïde subsiste. Ce sont alors de petits cocci, légèrement ovalisés, groupés dans les milieux liquides, en diplocoques ou en chaînettes de 3 à 4 diplocoques ainsi qu'en tout petits amas losangiques; sur les milieux solides prédominent des chaînettes d'une dizaine d'éléments. Germe immobile; ne présentant ni capsule, ni spore, ni cils. Garde le Gram, mais résiste peu à l'action de l'alcool.

B. — Caractères cultureux :

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; donne des cultures grêles se développant rapidement,

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Petites colonies arrondies, translucides, sèches, formant par confluence une nappe semouliforme. *Gélose Veillon* : Petites colonies arrondies développées en surface et en profondeur. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Nappe blanchâtre, sèche, à peine visible.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Le premier jour, trouble uniforme. Puis le liquide s'éclaircit et apparaît un dépôt grumeleux qui devient rapidement très abondant. *Bouillon ascite et bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Eau peptonée* : Apparition d'un léger dépôt. *Lait* : Coagulation en masse en 24 heures, puis rétraction du caillot. *Lait tournesolé* : Virage et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de développement à la température du laboratoire. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose, lévulose, maltose et saccharose* : Forte acidification sans production de gaz. *Lactose, galactose et inuline* : Acidification. *Mannite, arabinose, amidon, dulcité, glycérine, xylose et esculine* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

C. — *Pouvoir pathogène* :

Inoculation au cobaye de 3 centimètres cubes de culture liquide dans le péritoine. Mort trois jours après l'inoculation.

Pas de lésions macroscopiques des organes. Un peu de liquide d'ascite.

Ensemencements du liquide péritonéal et du sang du cœur sont positifs.

D. — *Conclusions :*

Streptocoque anaérobie facultatif légèrement hémolytique, pathogène pour le cobaye.

CAS L

M^{lle} D. J... Malade hospitalisée. Ulcère sténosant du duodénum, lithiase biliaire. Amaigrissement très important, 13 k. 500 en trois mois.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	43	%
Polynucléaires éosinophiles	1,5	%
Polynucléaires basophiles	0,25	%
Lymphocytes	23	%
Grands mononucléaires	1	%
Moyens mononucléaires	6,25	%
Petits mononucléaires	25	%

INTERVENTION le 26 octobre 1932 sous anesthésie générale à l'éther. Gastroentérotomie postérieure. La vésicule est épaissie, contient des calculs. Cholécystectomie. Au cours de l'anesthésie, injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique de Vincent. Bactépyophage dans la paroi.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENT DE : Un fragment d'épiploon recouvrant l'ulcus.

L'examen direct est négatif. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque hémolytique.

Staphylocoque blanc.

b) Anaérobiose : Mêmes germes.

I. — *Identification du streptocoque.*

A. — *Caractères microscopiques :*

Cocci ovalisés associés sur milieux solides en chaînettes de 4 à 5 éléments, les milieux liquides riches montrent des chaînet-

tes flexueuses, un peu plus longues, mais ne dépassant jamais une douzaine d'éléments. Germe immobile, sans capsule, ni spore, ni cils. Prend le Gram, mais résiste peu à l'alcool.

B. — *Caractères cultureux* :

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif; donne une culture grêle se développant rapidement.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Apparition rapide de petites colonies blanchâtres, arrondies, opalescentes, demeurant bien isolées. *Gélose Veillon* : Développement en surface et en profondeur sous forme de colonies opaques lenticulaires. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée, toutefois développement plus rapide. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Petites colonies isolées, blanchâtres, à peine visibles.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Liquide clair avec flocons granuleux adhérents à la paroi du tube, puis production d'un abondant dépôt grumeleux grisâtre. *Bouillon ascite et bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Eau peptonée* : Pas de développement. *Bouillon glucosé anaérobie* : Cf. bouillon peptoné. *Lait* : Pas de coagulation. *Lait tournesolé* : Léger virage.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Petits points opaques, blancs, le long de la piqure. Pas de liquéfaction. *Sérum coagulé* : Cf. Gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose, lévulose, maltose, lactose, saccharose* : Attaqués sans production de gaz. *Glycérine, galactose, inuline* : Légère attaque. *Mannite, arabinose, amidon, dulcité, xylose, esculine* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Pas de réduction.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

C. — *Conclusions.*

Streptocoque hémolytique, se développant facultativement en aérobiose et en anaérobiose.

II. — *Identification du staphylocoque blanc.*

Germe présentant des caractères morphologiques et cultureux classiques.

CAS LI

M. B. C... Malade de la Maison de Santé. Ulcère de la petite courbure. Syndrome ulcéreux typique.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	62,50 %
Polynucléaires éosinophiles	8 %
Polynucléaires basophiles	0,50 %
Lymphocytes	8 %
Grands mononucléaires	7 %
Moyens mononucléaires	10 %
Petits mononucléaires	3 %
Myélocytes	1 %

Poikilocytose marquée et anisocytose légère.

INTERVENTION le 7 novembre 1932 sous anesthésie générale à l'éther. Pendant l'anesthésie injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de Vincent à titre préventif. On trouve un ulcère calleux de la petite courbure perforé bouché par le pancréas. Les parois gastriques sont œdémateuses et très vascularisées. Un gros ganglion sur la petite courbure. Gastroentérostomie postérieure simple. Bactépyophage dans la paroi au moment de la fermeture de la paroi. Ampho vaccin rhinopharyngien de Ronchèse.

SUITES OPÉRATOIRES : bonnes.

PRÉLÈVEMENTS DE :

1° Un fragment d'épiploon adhérent à l'ulcus.

Les ensemencements sont négatifs en aérobiose, et en anaérobiose.

2° Un ganglion situé le long de la petite courbure.

Les ensemencements sont négatifs en aérobiose et anaérobiose.

3° Sérosité recueillie à la pipette dans la cavité gastrique par la brèche pratiquée.

L'examen direct révèle la présence de cocci prenant le Gram en diplocoques et en chaînettes courtes. Les ensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Streptocoque hémolytique.

b) Anaérobiose : Même germe.

Identification du streptocoque.

A. — Caractères microscopiques :

Cocci légèrement ovalisés associés en chaînettes flexueuses, courtes, d'une dizaine d'éléments au maximum, et en amas épais de chaînettes agglutinées. Germe immobile ne présentant ni capsule, ni spore, ni cils. Prend le Gram, résiste peu à l'action de l'alcool.

B. — Caractères cultureux.

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif, se développant rapidement sous forme de cultures grêles.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée* : Colonies punctiformes, opaques, isolées et sans tendance à la confluence, disséminées à la surface du milieu. *Gélose Veillon* : Colonies sphériques, opaques, développées sur toute la hauteur du milieu. *Gélose ascite* : Cf. gélose inclinée. *Gélose au sous-acétate de plomb* : N'est pas noircie. *Pomme de terre* : Petites colonies humides, blanchâtres rares.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillon peptoné* : Trouble peu marqué, plus important dans le fond du tube; légers flocons adhérents aux parois; dépôt grisâtre grumeleux. *Bouillon ascite et bouillon glucosé* : Cf. bouillon peptoné, mais développement plus rapide

et plus abondant. *Bouillon au sang* : Hémolyse rapidement totale. *Bouillon glucosé anaérobie* : Liquide clair; important dépôt pulvérulent, grumeleux. *Eau peptonée* : Liquide clair; léger dépôt. *Lait* : Coagulation en masse dès le deuxième jour. *Lait tournesolé* : Virage et coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de développement. *Sérum coagulé* : Petites colonies arrondies, sèches, disséminées à la surface du sérum.

ACTION SUR LES SUCRES : *Glucose, lévulose, maltose, lactose, saccharose, galactose* : Attaque marquée sans production de gaz. *Arabinose, xylose, inuline, esculine, dulcite et glycérine* : Très légère attaque. *Mannite, amidon, esculine* : Restent neutres au tournesol.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Légère décoloration sans fluorescence.

INDOL : Réaction négative.

BILE : Pas de développement.

VITALITÉ : Faible; ne résiste pas plus d'une semaine après ensemencement dans les milieux usuels.

C. — *Conclusions* :

Streptocoque hémolytique.

CAS LII

M. J. O... Malade hospitalisé. Ulcère du duodénum.

HISTOIRE : Malade souffrant de l'estomac depuis de nombreuses années, a présenté le 18 octobre 1932 une crise aiguë, caractérisée par des douleurs très violentes dans la fosse iliaque droite avec nausées et vomissements. A l'examen abdomen souple, pas de défense musculaire. La pression au niveau du point appendiculaire n'est pas douloureuse; l'épigastre et la vésicule sont douloureux à la palpation.

Examen chimique du liquide gastrique :

	Stase :	Epreuve :
	50 cc.	160 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	1,423	1,971
Acidité organique	0,110	0.292
Acidité combinée	0,292	0,438
Acidité totale	1,825	2.701
Sang	KM—	KM—

INTERVENTION le 8 novembre 1932 sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcus du cap duodéal avec périoduodénite. Gastroentérostomie postérieure. Au cours de l'anesthésie injection sous-cutanée préventive de 20 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique de Vincent. Bacté intestiphage dans la cavité péritonéale. Bactépyophage au niveau de la paroi.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes.

PRÉLÈVEMENTS DE : Un fragment d'épiploon au point où l'ulcus est perforé bouché.

L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont négatifs en aërobiose et en anaërobiose.

CAS LIII

M. B. J... Malade hospitalisé. Ulcère hémorragique de la petite courbure.

HISTOIRE : Histoire ulcéreuse typique. Mélaena. Le 8 novembre, dans la nuit, le malade présente une hématomèse très importante; le 9 novembre, malade pâle, hyperthermique.

Examen chimique du liquide gastrique :

	Stase	Epreuve
	20 cc.	90 cc.
Acide chlorhydrique libre (en HCl pour 1 litre)	0	1,168
Acidité organique	0	0,365
Acidité combinée	0	0.474
Acidité totale	0,657	2,007
Sang	KM +	KM—

Examen du sang du 9 novembre :

Numération globulaire :

Hématies	1.920.000 par mm ³
Leucocytes	16.800 —
Hémoglobine	30 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	90 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Lymphocytes	9 %

Examen du sang du 10 novembre :

Numération globulaire :

Hématies	2.100.000 par mm ³
Leucocytes	12.800 —
Hémoglobine	60 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	87 %
Lymphocytes	11 %
Grands mononucléaires	2 %

Examen du sang du 22 novembre :

Numération globulaire :

Hématies	3.040.000 par mm ³
Leucocytes	6.000 —
Hémoglobine	60 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	55 %
Polynucléaires éosinophiles	2 %
Lymphocytes	40 %
Grands mononucléaires	3 %

INTERVENTION : Le 9 novembre 1932, transfusion de 400 centimètres cubes, puis intervention sous anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcus du tiers supérieur de la petite courbure, perforé bouché par le petit épiploon. Un gros ganglion le long de la petite courbure. Polya partiel.

SUITES OPÉRATOIRES : sont bonnes. Le malade tousse un peu dès le lendemain de l'opération; il ne crache pas et ne présente pas de signes stéthoscopiques révélateurs d'un accident pulmonaire. L'élévation de la température subsiste pendant trois jours après l'opération. Guérison.

PRÉLÈVEMENT DE :

1° Sang pour hémoculture immédiatement avant l'opération. Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

2° Au cours de l'intervention on recueille :

a) Un fragment de veine cheminant en surface de l'estomac. L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

b) Sérosité dans le cratère de l'ulcus.

L'examen direct montre des bacilles courts, grêles, ne prenant pas le Gram. Lesensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Bâtonnet du type colibacille.

b) Anaérobiose : Même germe.

c) Un fragment de la paroi de l'ulcus.

L'examen direct est négatif. Lesensemencements sont positifs en aérobiose et en anaérobiose.

a) Aérobiose : Bâtonnet du type colibacille.

b) Anaérobiose : Même germe.

3° Sang recueilli pour hémoculture le 9 novembre, à 17 h.

Lesensemencements sont négatifs en aérobiose et en anaérobiose.

2° Identification du germe obtenu par ensemencement de l'ulcère.

Les germes trouvés par examen de la sérosité recueillis dans le cratère de l'ulcus et ceux obtenus par l'ensemencement de la paroi de l'ulcère sont absolument identiques,

A. — *Caractères microscopiques :*

Petits bacilles grêles, souvent disposés en diplobacilles ou en petits amas vaguement palissadiques. Ni capsule, ni spore, ni cils. Ne garde pas le Gram. Les extrémités gardent le colorant beaucoup mieux que le centre. Légèrement mobile.

B. — *Caractères culturaux :*

CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT : Anaérobie facultatif, cultures abondantes se développant en 48 heures.

MILIEUX SOLIDES : *Gélose inclinée et gélose ascite* : Grosses colonies arrondies, blanchâtres, humides, légèrement irisées sur les bords, ne tardant pas à confluer et formant alors une épaisse nappe crèmeuse, glacée. *Gélose Veillon* : Dislocation du milieu par la production importante de gaz. *Gélose au sous-acétate de plomb* : Est noircie. *Pomme de terre* : Enduit blanchâtre. humide.

MILIEUX LIQUIDES : *Bouillons peptoné, ascite et glucosé* : Trouble intense et uniforme des milieux, avec ondes moirées à l'agitation, puis apparition d'un très abondant dépôt grisâtre, filamenteux, ne se dissociant pas par agitation. *Bouillon au sang* : Pas d'hémolyse. *Bouillon glucosé anaérobie* : Cf. bouillon peptoné. *Eau peptonée* : Trouble uniforme, dépôt filamenteux. *Lait* : Pas de coagulation : *Lait tournesolé* : Ni virage, ni coagulation.

FERMENTS PROTÉOLYTIQUES : *Gélatine* : Pas de liquéfaction ; production de gaz sur le trajet de la piqure. *Sérum coagulé* : Cf. gélose inclinée.

ACTION SUR LES SUCRES : *Mannite, arabinose, glucose, lévulose, maltose, saccharose* : Attaque très marquée, avec production de gaz. *Inuline* : Légèrement attaquée. *Lactose, amidon, dulcité, galactose, glycérine, esculine* : Restent neutres au tournesol, pas de gaz.

FERMENTS RÉDUCTEURS : *Bouillon au rouge neutre* : Réduction légère.

INDOL : Réaction légèrement positive.

BILE : Développement important, trouble et dépôt.

VITALITÉ : Très marquée dans les conditions ordinaires.

C. — *Conclusions* :

Germe du type colibacille, qui, par l'ensemble de ses caractères morphologiques et cultureux nous paraît pouvoir être assimilé à l'espèce « *bacillus parvulus intestinalis* ».

CHAPITRE TROISIEME

ANALYSE DES RESULTATS

I. — Flore bactérienne des ulcérations gastro-duodénales.

Du 22 avril 1931 au 9 novembre 1932, nous avons pu faire cinquante-trois prélèvements, lors d'opérations pratiquées sur l'estomac et le duodénum pour ulcère et pour cancer.

1° CAS OU LA NATURE DE L'OPÉRATION NE NOUS A PAS PERMIS DE FAIRE LE PRÉLÈVEMENT AU NIVEAU DE LA LÉSION :

Vingt-deux fois la nature de l'opération ne nous a pas permis d'aborder la cavité gastrique et la lésion ulcéreuse. Ainsi que nous l'avons indiqué dans l'exposé de notre technique, nous avons dû nous contenter d'ensemencer, soit un peu de sérosité recueillie dans la cavité opératoire, soit un fragment d'épiploon recouvrant l'ulcère, soit un fragment de séreuse gastrique ou duodénale excisé au niveau de la lésion.

Ces vingt-deux cas comprennent :

12 ulcères duodénaux;

6 ulcus gastriques;

4 cancers de l'estomac.

Pour les douze cas d'*ulcus duodéal*, les ensemencements

TABLEAU IV

Flore microbienne observée dans 53 cas d'ulcérations gastro-duodénales.

22 cas où il fut impossible d'atteindre la lésion ulcérate :

12 cas d'ulcus duodénaux	6 cas négatifs (XX-XXII-XXV-XXXII-XL-LII). Pseudo-diphthérique (XV). Entérocoque (XXVI). Tétragène (XXXIII). Coccus Gram + (XXXIV). Bacille Gram — (XXXVII). Streptocoque hémolytique et staphylocoque blanc (L).
6 cas d'ulcus gastriques	4 cas négatifs (VIII-IX-XXXVIII-XXXV). 2 cas positifs Streptocoque non hémolytique et bacille septique aérobie (VII). Sarcine (XXIII).

4 cas de cancers gastriques	2 cas négatifs (XXIX-XLVI). 2 cas positifs Staphylocoque blanc et bacille Gram + (X). Diphthérinorphe (XXIV).
-----------------------------	--

31 cas où le prélèvement fut fait au niveau de la lésion :

6 cas d'ulcus duodénaux	3 cas négatifs (XI-XVIII-XLII). 3 cas positifs Staphylocoque doré (I). Sarcine (XIV). Colibacille chromogène (XXXVI).
20 cas d'ulcus gastriques	3 cas négatifs (II-III-XII). 17 cas positifs

8 fois 2 germes	Streptocoque hémolytique (XLIX).
	— — (LI).
	Bacille aérobie Gram — (XLIV).
	Bacille Gram — (XLVIII).
	Colibacille (LIII).
	Streptocoque non hémolytique et levures (IV).
	— — — (IX).
	Tétragène et levures (XVI).
	Staphylocoque blanc et bacille Gram + (XXI).
	Streptocoque hémolytique et colibacille (XXX).
3 fois 3 germes	Streptocoque non hémolytique et diphtérimorphe (XXXI).
	Streptocoque hémolytique et bacille Gram — (XLV).
	Colibacille et levures (XLIII).
	Streptocoque anaérobie facultatif non hémolytique, streptocoque anaérobie hémolytique, levures (XXVII).
	Streptocoque hémolytique tétragène et staphylocoque doré (XXXVIII).
	Streptocoque non hémolytique, levures et bacille Gram — (XXXIX).
	Streptocoque non hémolytique (V).
	Streptocoque hémolytique et bacille Gram + (VI).
	Streptocoque hémolytique et levures (XVII).
	Staphylocoque blanc et subtilis (XLI).
5 cas positifs gastriques	Streptocoque non hémolytique, staphylocoque blanc, levures, bacille Gram + (XLVII).
	Streptocoque non hémolytique et levures (IV).
	— — — (IX).
	Tétragène et levures (XVI).
	Staphylocoque blanc et bacille Gram + (XXI).
	Streptocoque hémolytique et colibacille (XXX).
	Streptocoque non hémolytique et diphtérimorphe (XXXI).
	Streptocoque hémolytique et bacille Gram — (XLV).
	Colibacille et levures (XLIII).
	Streptocoque anaérobie facultatif non hémolytique, streptocoque anaérobie hémolytique, levures (XXVII).
5 cas de cancers gastriques	Streptocoque hémolytique tétragène et staphylocoque doré (XXXVIII).
	Streptocoque non hémolytique, levures et bacille Gram — (XXXIX).
	Streptocoque non hémolytique (V).
	Streptocoque hémolytique et bacille Gram + (VI).
	Streptocoque hémolytique et levures (XVII).
	Staphylocoque blanc et subtilis (XLI).
	Streptocoque non hémolytique, staphylocoque blanc, levures, bacille Gram + (XLVII).
	Streptocoque non hémolytique et levures (IV).
	— — — (IX).
	Tétragène et levures (XVI).

5 cas de cancers gastriques	5 cas positifs
	1 fois 1 seul germe
	3 fois 2 germes
5 cas de cancers gastriques	1 fois 4 germes

furent négatifs dans la moitié des cas (obs. XX, XXII, XXV, XXXII, XL et LII); ils furent positifs dans les six autres cas. Cinq fois les ensemencements nous ont permis d'obtenir un germe en culture pure, pseudo-diphtérique (XV), entérocoque (XXVI), tétragène (XXXIII), cocci gardant le Gram non étiquetés (XXXIV), bacille à Gram négatif que nous n'avons pu identifier de façon certaine (XXXVII). Une seule fois, les ensemencements ont révélé une association : streptocoque hémolytique et staphylocoque blanc (L).

Sur les six cas d'*ulcères gastriques*, deux fois seulement les résultats furent positifs; nous avons pu obtenir dans le premier cas deux germes associés : streptocoque non hémolytique et bacille septique aérobie (VII); dans le deuxième cas, un seul germe : sarcine (XXIII); dans les quatre autres cas, les résultats furent négatifs (VIII, XIX, XXVIII, XXXV).

Les quatre cas de *cancers gastriques* nous ont permis de constater deux résultats négatifs (XXIX, XLVI) et deux cas positifs : dans le cas X, nous trouvons deux germes associés, staphylocoque blanc et bâtonnet prenant le Gram de nature indéterminée; dans le cas XXIV, nous avons décelé la présence d'un diphtérimorphe.

2° CAS DE RÉSECTION GASTRIQUE AVEC PRÉLÈVEMENT AU NIVEAU DE LA LÉSION :

Considérons maintenant les trente et un cas où, du fait de l'opération (excision de l'ulcère, gastropyloréctomie, gastrectomie), nous avons pu prélever la lésion et l'ensemencer.

Ces trente et un cas comprennent :

- 6 ulcères duodénaux;
- 20 ulcus gastriques;
- 5 cancers de l'estomac.

Pour faciliter cet exposé, nous classerons dans un premier groupe les résultats obtenus par prélèvement, soit de l'ulcération, soit d'un fragment de muqueuse gastrique, soit de la sérosité recueillie au niveau de la lésion. Nous étudierons ensuite, dans un second groupe, les prélèvements fait chez les

mêmes malades en d'autres points (cavité péritonéale, fragment de veine, ganglions, etc., etc.) et nous comparerons les résultats obtenus dans les deux cas.

a) Résultats des prélèvements faits au niveau de la lésion.

1. Les *ulcères duodénaux* se sont montrés stériles dans la moitié des cas (XI, XVIII, XLII). Dans les trois autres cas, nous avons trouvé un germe à l'état pur : staphylocoque doré (I), sarcine (XIV), colibacille chromogène (XXXVI).

2. Sur les vingt *ulcères gastriques*, nous n'avons trouvé que trois lésions stériles (II, III, XII); dans les dix-sept autres cas, l'ulcère était infecté.

Six fois, nous avons trouvé un seul germe : staphylocoque doré (XIII); streptocoque hémolytique (XLIX et LI); bacille aérobic strict ne gardant pas le Gram (XLIV); bacille à Gram négatif non étiqueté (XLVIII); germe du genre colibacille (LIII).

Huit autres fois, nous avons pu obtenir deux germes associés : streptocoque non hémolytique et levures (IV et IX); tétragène et levures (XVI); staphylocoque blanc et bâtonnet à Gram positif de nature indéterminée (XXI); streptocoque hémolytique et colibacille (XXX); streptocoque non hémolytique et diphtérimorphe (XXXI); streptocoque hémolytique et bacille ne gardant pas le Gram non étiqueté (XLV); colibacille et levures (XLIII).

Dans trois cas enfin, nous avons noté l'association de trois germes : streptocoque anaérobic facultatif non hémolytique, streptocoque anaérobic de prédilection hémolytique et levures (XXVII); streptocoque hémolytique, tétragène et staphylocoque doré (XXXVIII); streptocoque non hémolytique, levures et bacilles à Gram négatif non isolés (XXXIX).

3. Les cinq *cancers gastriques* étaient infectés. Un seul cas montra un germe à l'état pur : streptocoque non hémolytique (V). Dans trois autres cas, nous avons trouvé deux germes associés : streptocoque hémolytique et bâtonnet gardant le Gram de nature indéterminée (VI); streptocoque hémolyti-

que et levures (XVII); staphylocoque blanc et subtilis (XLI). Le dernier cancer (XLVII) nous a permis d'isoler quatre germes : streptocoque non hémolytique, staphylocoque blanc, levures et bâtonnet à Gram positif non identifié. Notons que cette lésion contenait d'autres germes encore que nous n'avons pu obtenir.

b) Comparaison entre les résultats obtenus par prélèvement au niveau de la lésion et ceux obtenus par prélèvement à proximité (séreuse, ganglion, veine, épiploon).

Dans douze cas de résection, nous avons prélevé uniquement la lésion ou la sérosité qui se trouvait à sa surface (I, II, XI, XIII, XIV, XVIII, XXI, XXXVI, XLII, XLIII, XLVIII, XLIX); aucune comparaison n'est possible de ce fait. Dans deux autres cas (III et XII), l'ulcère est resté stérile. De même, les ensemencements que nous avons faits à partir de la sérosité recueillie dans la cavité péritonéale sont restés négatifs.

Il reste en définitive 17 cas dans lesquels la comparaison précédente peut être envisagée.

1. Une seule fois (IX), nous avons constaté l'identité absolue de la flore de l'ulcère et de celle de la séreuse péritonéale. Remarquons que la sérosité péritonéale a été recueillie à la fin de l'opération; il y a donc eu probablement contamination du péritoine par les germes de l'estomac.

2. Dans deux autres cas (XXXIX et XLI), si nous mettons à part, la première fois une levure, la deuxième fois un bacillus subtilis, l'identité fut observée aussi : dans le cas XXXIX un ganglion prélevé renfermait les mêmes germes que l'ulcère.

3. Dans six cas (VI, XVII, XXVII, XLIV, LI, LIII), où les ensemencements de la lésion furent positifs, la sérosité péritonéale, le fragment d'épiploon, les ganglions prélevés (XLIV, LI) ou même un fragment de veine venant de la lésion restèrent stériles.

4. Nous avons pu, dans deux cas (XXXI, XXXVIII) retrouver, ailleurs que sur la lésion, certains des germes isolés sur

l'ulcération. Le cas XXXVIII nous a montré une veine partant de l'ulcère infectée par un des germes de cette lésion.

5. Dans six cas enfin (IV, VI, XVI, XXX, XLV, XLVII) la flore de l'ulcération et la flore isolée de la cavité péritonéale furent nettement différentes. Le cas XLV permit de constater qu'un ganglion hypertrophié de la petite courbure était infecté. Or il ne contenait pas les mêmes germes que les ulcères ensemençés.

3° CONCLUSIONS :

1. Quel que fut le mode de prélèvement, ce furent toujours les *ulcères duodénaux* qui donnèrent le plus de résultats négatifs (50 % des cas). Sur les neuf cas positifs, nous avons obtenu huit fois une culture microbienne pure.

2. Pour les *ulcères gastriques*, les résultats positifs furent beaucoup plus nombreux lors des prélèvements effectués sur les pièces de résection (85 % des cas). En outre, sur dix-neuf cas positifs, nous avons noté douze fois des associations microbiennes.

3. Les *cancers gastriques* furent infectés très souvent, sept fois sur neuf, et cinq fois il y eut plusieurs germes associés.

4. Les prélèvements pratiqués dans la cavité opératoire et sur la séreuse des organes ne nous ont pas permis de constater la fréquence particulière de tel ou tel germe.

Lesensemencements de l'ulcération ne montrèrent pas non plus dans le cas d'ulcus duodénal la présence plus fréquente d'un germe.

Au contraire, dans les cas d'ulcères gastriques, nous pouvons considérer comme les plus fréquents :

Les streptocoques identifiés neuf fois et comprenant cinq streptocoques hémolytiques et quatre streptocoques non hémolytiques;

Les levures obtenues cinq fois;

Le colibacille que nous avons trouvé dans trois cas;

Le staphylocoque que nous avons obtenu trois fois,

parmi lesquelles deux fois nous avons eu affaire au staphylocoque doré et une fois au staphylocoque blanc.

Dans les cas de cancers gastriques, les streptocoques sont le plus fréquemment rencontrés : quatre fois, dont deux fois un streptocoque hémolytique et deux fois un streptocoque non hémolytique. Deux fois nous avons obtenu des levures.

II. — Flore des complications pulmonaires post-opératoires en chirurgie gastrique.

1° RÉSULTATS DES PRÉLÈVEMENTS FAITS AU NIVEAU DU FOYER PULMONAIRE :

Des 53 malades opérés et pour lesquels nous avons fait, au cours de l'opération, des prélèvements pour examen bactériologique, 8 ont présenté des complications pulmonaires.

Ce furent dans 2 cas (V, XIX), des complications à pneumocoques; et dans 3 cas (VI, XVI, XXXII) des complications à streptocoques. Dans 2 cas (XX, XXV), la flore de la complication n'a pu être recherchée. Enfin, dans un dernier cas (XXXVII), nous n'avons trouvé aucun germe après ensemencement du liquide de ponction.

2° COMPARAISON ENTRE LA FLORE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES ET CELLE DES LÉSIONS GASTRO-DUODÉNALES :

Le cas V nous a montré un streptocoque hémolytique au niveau de l'ulcération et, par ensemencement de l'épiploon, du staphylocoque doré, un coccus du genre entérocoque et un bacille à Gram négatif non étiqueté. La flore de la complication pulmonaire fut représentée par du pneumocoque.

Dans le cas VI, l'ensemencement du néoplasme montra un streptocoque hémolytique et un bâtonnet gardant le Gram. Nous avons obtenu par ponction pulmonaire un streptocoque non hémolytique.

Dans le cas XVI, l'ulcère contenait un tétragène et des levures. La sérosité péritonéale montra le même tétragène et un diphtérinmorphé. L'ensemencement du liquide pleural révéla un streptocoque hémolytique.

Comparaison entre la flore des ulcérations gastro-duodénales et celle des complications pulmonaires et post-opératoires.

PRÉLÈVEMENTS	NATURE de la LÉSION	FLORE GASTRO-DUODÉNALE	FLORE des COMPLICATIONS PULMONAIRES	ÉVOLUTION
Cas où il a été impossible de faire de prélèvements au niveau de la lésion	Cas XIX. - Ulcus de la petite courbure.	Epiploon : O	Pneumocoque.	Guérison.
	Cas XX. - Ulcus duodénal.	Epiploon : O	N'est pas recherchée.	Guérison.
	Cas XXV. - Ulcus duodénal.	Epiploon : O	N'est pas recherchée.	Guérison.
	Cas XXXII. - Ulcus duodénal.	Séreuse : O	Streptocoque hémolytique.	Mort.
Cas où la lésion a pu être prélevée	Cas XXXVII. - Ulcus duodénal.	Epiploon : bacille Gram négatif.	O	Mort.
	Cas V. - Cancer gastrique.	Cancer : Strepto non hémolytique Epiploon : Staphylocoque, entérocoque, bacille gram négatif.	Pneumocoque.	Guérison.
	Cas VI. - Cancer gastrique.	Cancer : Strepto hémolytique. Bâtonnet gram positif.	Streptocoque non hémolytique.	Mort.
	Cas XVI. - Ulcus de la petite courbure.	Ulcus : tétragène, levures. Sérosité péritonéale : tétragène, diphtérimorphe.	Streptocoque hémolytique.	Mort.

Dans le cas XIX, l'épiploon ensemencé, au cours de la gastroentérostomie, resta stérile. La complication pulmonaire releva du pneumocoque.

Dans les cas XX et XXV, l'ensemencement de l'épiploon donna un résultat négatif. La flore pulmonaire ne fut pas recherchée.

Dans le cas XXXII, la séreuse duodénale ensemencée au cours de l'opération se révéla stérile. Par ensemencement de la sérosité pulmonaire nous avons obtenu un streptocoque hémolytique.

Enfin, dans le cas XXXVII, nous avons examiné le fragment d'épiploon prélevé au voisinage de l'ulcère; et nous avons obtenu un bacille à Gram négatif que nous n'avons pas pu étiqueter. Le liquide, obtenu par ponction lombaire, resta stérile.

En définitive, dans les cas que nous avons pu étudier, la flore des complications pulmonaires différa de la flore gastro-duodénale. Ces complications ne reconnaissent donc point pour cause les germes contenus dans le foyer opératoire.

Nous tenons à signaler en outre le cas d'un de nos malades qui est mort de septicémie (XLVII). Le néoplasme contenait un streptocoque non hémolytique, un staphylocoque blanc, des levures et un bâtonnet à Gram positif non étiqueté, ainsi qu'un bacille diphtérimorphe et des spirilles que nous n'avons pu obtenir en culture pure. L'hémoculture nous a montré un mesentericus et un coccus voisin du staphylocoque. Rappelons ce que nous avons déjà signalé dans le chapitre deuxième de cette partie : nous n'avons pas fait de prélèvement au niveau du colon transverse sur lequel avait porté aussi le traumatisme opératoire.

III. — Etude des suites opératoires.

Nous allons essayer d'établir une statistique des suites opératoires. Dès maintenant nous tenons à signaler que cette statistique ne porte que sur les cas où nous avons fait des prélève-

ments, qu'en outre elle est faussée par le traitement préventif que nous avons institué au cours de ces recherches et par le fait que dans la dernière partie de notre travail, nous avons choisi plus particulièrement les cas nécessitant une résection gastrique, cas dans lesquels l'examen bactériologique pouvait donner des précisions plus grandes. Telle quelle, nous pensons que cette étude mérite tout de même d'être signalée.

1° RÉSULTATS D'ENSEMBLE :

Sur 53 opérations, nous comptons 9 morts (soit une mortalité de 16,98 %), 8 complications pulmonaires (15,09 %) et 4 morts du fait de ces complications (7,54 %).

Parmi les 53 malades, 24 ont subi une *gastroentérostomie*; les décès post-opératoires furent au nombre de 4, soit 16,66 %. Les complications pulmonaires furent au nombre de 3, soit 20 %, et 2 furent mortelles, soit 8,33 %. Les causes de mort furent : les complications pulmonaires (2 cas), l'urémie (1 cas), la cachexie (1 cas).

29 malades ont subi une *résection gastrique*. Il y eut 5 cas de mort post-opératoire, c'est-à-dire 16,66 % des cas. Il y eut en outre 3 complications pulmonaires (10,3 %), dont 2 mortelles (6,9 %). Les causes de la mort furent les complications pulmonaires (2 cas), la septicémie (1 cas), une péritonite généralisée (1 cas), une embolie (1 cas).

Donc les résections donneraient sensiblement moins de complications que les gastro-entérostomies.

2° INFLUENCE DE L'ANESTHÉSIE :

40 opérations ont été pratiquées sous *anesthésie générale*. Elles ont donné 5 complications pulmonaires (12,5 %), dont 2 morts (5,26 %).

6 opérations ont été faites à l'*anesthésie loco-régionale*. Il y eut une complication pulmonaire (16,66 %) et pas de mortalité.

Dans 7 opérations, l'*anesthésie péridurale* a été employée : il y eut 2 complications pulmonaires mortelles (28,42 %).

Considérons maintenant l'influence de l'anesthésie, suivant le genre d'opération effectué :

a) *Gastroentérostomies* : 24 malades ont subi une gastro-entérostomie, 15 de ces malades ont été opérés sous anesthésie générale à l'éther; 2 ont présenté une complication pulmonaire post-opératoire (13,33 %) sans mortalité.

4 malades ont été opérés sous anesthésie locale : il y a eu 1 complication pulmonaire (25 %) non mortelle.

Enfin sur les 5 malades qui ont subi une anesthésie péridurale, 2 ont présenté une complication pulmonaire (40 %), qui fut mortelle dans les deux cas.

b) *Résections gastriques* : Une résection a été pratiquée chez 29 malades. L'anesthésie générale a été employée dans 25 cas : il y a eu 3 complications pulmonaires (12 %) et 2 morts du fait de ces complications (8 %).

2 opérations pratiquées sous anesthésie loco-régionale et 2 autres sous anesthésie péridurale n'ont pas été suivies de complication.

3° INFLUENCE DE LA NATURE DE L'OPÉRATION :

29 *résections* ont eu pour conséquence, 3 complications pulmonaires (10,30 %) dont 2 mortelles (6,9 %).

Pour les 24 *gastroentérostomies*, nous relevons 5 complications pulmonaires (21 %) dont 2 mortelles (8 %).

4° INFLUENCE DU SIÈGE DE LA LÉSION :

Les 53 lésions gastro-duodénales observées se divisent en :

18 *ulcus duodénaux*; l'opération a entraîné 4 complications pulmonaires (22,22 %) dont 2 mortelles (11,11 %);

20 *ulcus de la petite courbure ou des faces de l'estomac*; l'opération fut suivie d'une complication pulmonaire mortelle (5 %);

6 *ulcères pyloriques*; nous avons observé 1 complication pulmonaire post-opératoire (16,66 %) non mortelle;

9 *cancers de l'estomac* pour lesquels l'opération fut suivie

de deux complications pulmonaires (22,22 %), dont une fut mortelle (11,11 %).

Cette statistique est en désaccord avec la plupart de celles qui ont été données et qui accusent le plus souvent l'ulcère de la petite courbure de favoriser les complications pulmonaires. Notons simplement que nous n'avons pas la prétention d'être dans la vérité, apportant un nombre trop faible d'observations.

5° INFLUENCE DES SAISONS :

27 opérations ont été effectuées pendant les mois d'hiver (novembre à avril inclus). Nous avons observé à leur suite 6 complications pulmonaires, soit 22,22 % et 3 morts du fait de ces complications (11,11 %).

26 opérations ont été pratiquées pendant les mois chauds (mai à octobre inclus). Nous avons constaté 2 complications pulmonaires (7,69 %) dont une mortelle (3,84 %).

6° INFLUENCE DU MILIEU HOSPITALIER :

32 opérations ont été faites à l'hôpital Saint-André. Elles furent suivies de 7 complications pulmonaires (21,87 %), dont 4 mortelles (12,5 %).

21 opérations ont été faites à la maison de santé. Il y eut une complication pulmonaire (4,76 %) et pas de mortalité du fait de cette complication.

7° IMPORTANCE DU SEXE :

Les malades se divisent en : 37 hommes parmi lesquels 5 présentèrent des complications pulmonaires (13,51 %), dont 3 moururent (8,10 %).

16 femmes, dont 3 d'entre elles présentèrent des complications pulmonaires (18,75 %). L'une en mourut (6,25 %).

Ici encore nous sommes en contradiction avec les statistiques habituelles qui semblent démontrer la fréquence plus grande des complications pulmonaires chez l'homme. Mais le nombre de nos observations est très petit.

8° IMPORTANCE DE L'ÂGE :

Nous ne faisons pas de statistique à ce sujet. Signalons seulement que sur les 8 malades qui ont présenté une complication pulmonaire, 2 avaient moins de 35 ans (XX et XXV), 5 autres malades avaient dépassé 50 ans (V, VI, XIX, XXII et XXXVII); le dernier avait 46 ans (XVI).

9° ETUDE DE LA FORMULE HÉMATOLOGIQUE :

Nous avons vu dans la première partie de ce travail que certains chirurgiens attachent une grande importance à l'étude de la formule leucocytaire qui, disent-ils, leur donnerait des renseignements précieux sur la flore gastrique, et, partant, leur permettrait en quelque sorte de connaître, avant l'intervention, les malades prédisposés à une complication pulmonaire post-opératoire.

Pour eux, dans les cas de lymphocytose avec polynucléose, l'ulcère est infecté par des cocci gardant le Gram; et dans les cas de lymphocytose, c'est un bâtonnet du type colibacille qui siège au niveau de l'estomac.

Nous basant sur ces publications, nous avons fait, en série, immédiatement avant l'opération, la formule leucocytaire de nos malades. Au cours des observations, nous n'avons indiqué cette formule que lorsqu'elle nous a paru anormale, ce qui s'est produit 11 fois, soit dans 20,75 % des cas. Il s'agissait 5 fois d'ulcères du duodénum, 3 fois d'ulcères de la petite courbure ou des faces de l'estomac, 2 fois d'ulcères du pylore, 1 fois de cancer.

a) *Ulcères duodénaux.* — Le malade XXVI présentait une polynucléose nette (75 %). Le fragment d'épiploonensemencé a donné une culture pure d'entérocoque. Dans les autres cas, l'étude de la formule a mis en évidence, au contraire, de la lymphocytose. Dans le cas XXXIV, nous avons noté de la lymphocytose (30 %) avec monocytose (20 %); par ensemencement

de la séreuse duodénale, nous avons obtenu des cocci à Gram positif que nous n'avons pu étiqueter. Le malade XXXVI avait une lymphocytose de 35 %, l'ensemencement de l'ulcère nous a permis d'identifier un colibacille chromogène. Le malade XL présentait de la monocytose (40 %), l'ulcère resta stérile. Enfin dans le cas L, nous avons pu constater de la lymphocytose (23 %) avec monocytose (32 %); le fragment d'épiploon contenait un streptocoque hémolytique et du staphylocoque blanc.

Donc 3 fois sur 5, nos résultats ne concordent pas avec la théorie émise.

b) *Ulcères de la petite courbure et des faces.* — Nous avons observé une lymphocytose de 35 % dans le cas XXVII. L'ulcère contenait une streptocoque anaérobie facultatif, un streptocoque anaérobie de prédilection et des levures.

Le cas XLIX — *ulcus perforé* — était caractérisé par de la polynucléose (98 %) avec leucocytose (47.500 par mm^3), nous avons trouvé un streptocoque dans l'ulcère. Enfin, dans le cas LIII, nous avons noté de la polynucléose (90 %) avec leucocytose (16.800 par mm^3); l'ulcère ensemencé nous a montré du colibacille en culture pure. En un mot, nous observons un seul résultat concordant avec la doctrine classique, et il s'agit d'ulcus perforé avec péritonite généralisée.

c) *Ulcères du pylore.* — Le cas XIX nous a permis de constater de la polynucléose (75 %), les ensemencements furent négatifs. L'opération fut suivie d'une bronchite à pneumocoques. Le cas XXXV nous a montré une polynucléose de 77 %, l'ulcère était stérile.

d) *Cancers gastriques.* — Le cas XLI est caractérisé par une polynucléose de 73 %; nous avons trouvé dans l'ulcère du staphylocoque blanc et du subtilis.

Donc dans un cas seulement (cas XIX), une formule leucocytaire anormale s'est accompagnée d'une réaction pulmonaire post-opératoire. Or nous n'avons trouvé aucun germe dans les prélèvements pratiqués au cours de l'opération; de plus, la

nature de la complication (bronchite à pneumocoques) montre bien qu'il ne pouvait s'agir d'un germe venu du foyer opératoire. En effet le pneumocoque n'a jamais été trouvé au niveau de l'ulcère. La malade XLIX est morte de péritonite généralisée. Dans tous les autres cas, les suites opératoires ont été très bonnes. En outre, 7 malades qui présentèrent après l'opération une complication pulmonaire, avaient une formule leucocytaire normale.

Par conséquent, nous pensons que l'étude de la formule leucocytaire ne peut pas faire préjuger de la nature de la flore gastro-duodénale et nous dénions à cette méthode toute valeur dans la prévision des complications post-opératoires.

IV. — Conclusions.

1° INFLUENCE DE LA FLORE GASTRO-DUODÉNALE DANS L'ÉTIOLOGIE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES.

Nous venons de montrer que la flore gastro-duodénale ne joue, dans la majorité des cas, aucun rôle dans la production des complications pulmonaires post-opératoires. Evidemment nous avons constaté une fois l'existence de la propagation des germes de l'estomac par voie lymphatique (ganglion infecté dans les cas XXXIX). Mais le ganglion n'a-t-il pas pour fonction d'arrêter les germes en son sein en même temps qu'il est un organe de relais ? Nous sommes en présence d'une propagation au ganglion des germes de l'ulcère, mais au ganglion seulement. D'ailleurs dans ce cas précisément, les suites opératoires furent bonnes.

Nous avons observé aussi une fois l'infection d'une veine partant de l'ulcère (cas XXXVIII), et pourtant ici aussi la guérison fut parfaite. D'ailleurs nous ne nions pas la possibilité du passage dans la circulation des germes de l'ulcère. Ce processus se produit certainement, mais bien rarement, car les cas authentiques publiés sont peu nombreux. D'ailleurs, si la septicémie était fréquente, pourquoi ne relèverait-on pas de ma-

nifestations inflammatoires au niveau des autres organes, du foie en particulier ? Le foie appendiculaire existe. Jamais rien de semblable n'a été vu dans le cas d'ulcús gastro-duodénal. L'embolie existe aussi, mais elle est rare et de symptomatologie bien caractérisée.

2° CONCEPTION DE L'ORIGINE INHALATOIRE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES.

Comment donc le poumon peut-il être atteint ? Quelles que soient les causes favorisantes que l'on puisse invoquer, causes qui ont une importance certaine, on n'expliquera jamais par ce moyen la pathogénie des complications pulmonaires.

Si les accidents pulmonaires infectieux ne reconnaissent que, dans une infime minorité des cas, la participation de la septicité gastrique, l'infection ne peut venir que des voies respiratoires supérieures. De nombreuses causes plaident en faveur de cette origine. C'est d'abord la fréquence plus grande des complications pulmonaires post-opératoires pendant les mois froids, en période d'endémie grippale, en salle commune à l'hôpital. En outre nous observons, dans les complications pulmonaires post-opératoires, des lésions étendues du poumon. Enfin ces complications sont dues dans la plupart des cas au pneumocoque et au streptocoque, mais ce sont les germes les plus souvent rencontrés dans les affections pulmonaires banales.

Certains auteurs ont pu trouver, presque à coup sûr, au niveau des poumons, de l'entérocoque, du colibacille et de là ont prétendu que la complication pulmonaire était d'origine gastrique.

Pour nous, nous avouons n'avoir jamais trouvé ces germes au cours de l'étude de la flore pulmonaire. Nous ne comprenons guère, non plus, que certains auteurs, tels Kourilsky, admettent des origines différentes de la complication suivant la nature du germe; qu'ils croient à l'origine descendante d'une affection à pneumocoque par exemple, mais que, lorsqu'il s'agit de complications à streptocoque, ils n'admettent plus

que la possibilité d'une infection à point de départ dans le foyer opératoire.

3° COMMENT EXPLIQUER, PAR LA THÉORIE INHALATOIRE, LA FRÉQUENCE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES EN CHIRURGIE GASTRIQUE.

La complication pulmonaire d'origine aérienne étant retenue, se pose ce nouveau problème : pourquoi ces complications sont-elles plus fréquentes en chirurgie gastrique ?

Evidemment, lorsque le poumon est en état de moindre résistance, les complications pulmonaires sont plus fréquentes. Mais cela est vrai quelle que soit la nature de l'opération. Donc, le fait de traumatiser l'estomac crée au niveau des poumons une prédisposition aux accidents post-opératoires. Nous pensons que, dans cette question, l'innervation commune de l'estomac et du poumon joue un rôle important. L'intervention crée fatalement une irritation des rameaux du vague, ce qui doit entraîner, à notre avis, une vaso-dilatation paralytique dans le territoire pulmonaire. Les chirurgiens ont bien remarqué cette influence néfaste des mouvements trop violents et, empiriquement, ils conseillent d'éviter les tiraillements, de traumatiser au minimum les organes, de proscrire l'emploi des écraseurs, trop brutaux, etc...

D'autre part, les interventions portant sur l'étage sus-ombilical de l'abdomen s'accompagnent d'une diminution des mouvements respiratoires. Badelon (12 bis) l'a bien montré dans sa thèse. Il est évident que cette diminution respiratoire est plus importante dans les laparotomies sus-ombilicales que dans les autres opérations.

Voici, à notre avis, les causes favorisant les plus importantes des complications pulmonaires, post-opératoires, en chirurgie gastrique. Ainsi donc l'opéré présente un point faible au niveau de l'appareil pulmonaire. Il est apporté dans son lit; tous les germes qui vont venir au contact de ses voies digestives et respiratoires supérieures ont tendance à s'exalter;

normalement, ils seraient peut-être phagocytés. Dans le cas présent, les réactions de défense sont diminuées, sinon abolies : les germes gagnent les bronches, le poumon et peuvent s'y développer plus aisément. Bien entendu, plus nombreux seront les germes apportés au voisinage du malade et bien plus grandes seront les chances d'infection. C'est pourquoi en salle commune, en périodes de grippe, en saison froide, les complications pulmonaires sont plus fréquentes.

En un mot, le mode primitif de contagiosité est le même pour tout individu non opéré ou opéré ailleurs qu'au niveau de l'estomac. Seules les conditions de résistance à l'infection ont varié.

TROISIÈME PARTIE

Recherches expérimentales

CHAPITRE PREMIER

ETUDE CRITIQUE DES RECHERCHES EXPERIMENTALES ANTERIEURES SUR L'ETIOLOGIE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPERATOIRES EN CHIRURGIE GASTRIQUE

Quelques auteurs ont eu recours à l'expérimentation pour essayer de déterminer le mécanisme pathogénique des complications pulmonaires post-opératoires en chirurgie générale. Mais, à notre connaissance, seuls Razemon (322 et 324) et Loubry (254) se sont intéressés aux complications pulmonaires succédant aux interventions portant sur l'étage supérieur de l'abdomen et, en particulier, sur l'estomac.

Après avoir trouvé, comme nous l'avons dit dans la première partie de cette thèse, que, dans les complications pulmonaires post-opératoires, la flore des crachats est identique à la flore identifiée au niveau de la lésion de l'estomac, Razemon a conclu à l'origine abdominale des foyers du poumon, l'infection se propageant, pensait-il, par voie lymphatique. Il essaya de démontrer le bien fondé de cette conception par l'expérimentation.

Il s'adressa au lapin. L'animal étant endormi à l'éther,

l'auteur lui préleva par thoracotomie un fragment de poumon et l'enseménça; puis, après laparotomie, il incisa la paroi antérieure de l'estomac et déposa à ce niveau une culture liquide de pneumobacille de Friedlander, de telle façon que la cavité gastrique, la tranche de section et le péritoine fussent souillés. Enfin il sutura l'estomac et la paroi.

Après une période variant entre 1 heure et 1 h. 50, Razemon, par une nouvelle thoracotomie, pratiquée du côté opposé à celui qui avait servi à la première thoracotomie, préleva un deuxième fragment de poumon et l'enseménça.

Dans quatre cas sur cinq, l'auteur obtint ainsi une culture de pneumobacille à partir du poumon, prélevé après inoculation de ce germe dans l'estomac. Dans un de ces quatre cas, le cerveau futensemencé : il contenait aussi du pneumobacille. Dans le cinquième cas, la culture du poumon et celle du cerveau furent négatives.

Les expériences précédentes semblaient donc démontrer que des germes peuvent partir de la cavité gastrique et aller coloniser dans les poumons. Mais la cavité péritonéale avait été souillée au même titre que l'estomac. L'infection ne serait-elle pas due plus simplement à la résorption par voie lymphatique des microbes à partir de cette vaste surface lymphatique que représente le péritoine ?

Pour vérifier cette hypothèse, Razemon introduisit dans le péritoine des lapins, par une petite brèche épigastrique, du vermillon en suspension dans de l'huile de vaseline ou dans du bouillon; et après un intervalle de 1 h. 15 à 48 heures, il sacrifia l'animal.

Macroscopiquement, le vermillon était apparent dans l'épiploon, sous la coupole diaphragmatique et dans le petit bassin. L'examen microscopique permit à l'auteur cette conclusion : « Après injection de vermillon dans la cavité abdominale, les organes, qui en renferment le plus, si on met à part la rate et le foie, sont les poumons. »

Parallèlement, Razemon étudia l'absorption des microbes introduits dans le péritoine du lapin. Sous anesthésie générale,

par une petite brèche, pratiquée au niveau de la région épigastrique, il laissa tomber dans la cavité abdominale quelques gouttes d'une émulsion de pneumobacille de Friedlander; puis il referma. Suivant les cas, il attendit de 35 à 50 minutes. Au bout de ce temps, il préleva, examina et ensemença des fragments de poumon, de cerveau et de testicule. De ces recherches, l'auteur conclut : « Lorsque le péritoine a été, volontairement ou non, en contact avec les microbes, on les retrouve à peu près à coup sûr dans les poumons ou les autres organes. »

Des expériences de contrôle tentées pour rechercher l'absorption de microbes ou de particules solides par la muqueuse gastro-intestinale ou la paroi gastrique ont montré à l'auteur que l'infection à point de départ pariétal ou que la résorption par la muqueuse gastrique ne jouent qu'un rôle minime dans l'étiologie des complications pulmonaires post-opératoires.

Pour Razemon, en effet, au cours des interventions portant sur l'estomac, les germes contenus dans la cavité gastrique contaminent le péritoine et parviennent aux poumons, soit par le canal thoracique, soit par la voie mammaire interne. En effet, après introduction de vermillon dans le péritoine, les ganglions mésentériques latéro-aortiques et médiastinaux postérieurs sont colorés.

La possibilité d'une infection par voie sanguine ne doit pas être niée; mais elle est d'éventualité bien rare, car « il existe entre la circulation intestinale et le poumon une barrière efficace : le réseau capillaire hépatique. »

Il restait à démontrer pourquoi — puisque c'est le péritoine qui résorbe l'infection à point de départ gastrique — les localisations pulmonaires sont plus fréquentes après les interventions portant sur l'estomac qu'après toute autre opération abdominale. Le péritoine doit être cependant capable de jouer le même rôle vis-à-vis de tous les foyers opératoires.

Pour expliquer ce phénomène, Razemon (324) invoqua le manque d'amplitude des respirations et l'immobilisation du diaphragme, causés par la douleur et le traumatisme opératoire. Pour démontrer la réalité de ce mécanisme, il provoqua

chez le lapin la paralysie d'un hémidiaphragme par phrénicectomie unilatérale. Puis il injecta soit dans les veines, soit dans la cavité péritonéale, une culture liquide de colibacille ou d'entérocoque. De un à trois mois après l'opération, il sacrifia l'animal et observa des lésions au niveau du poumon, du côté opéré. Des témoins, inoculés, mais n'ayant pas subi la phrénicectomie, ne présentaient ni lésion pulmonaire, ni lésion pleurale.

Tels sont les recherches et les arguments développés par Razemon pour étayer sa conception et celle de Lambret et pour montrer en définitive que les complications pulmonaires après les opérations portant sur l'estomac sont liées, d'une part, à la résorption par le péritoine des germes issus du foyer infectieux gastrique et, d'autre part, à la transmission de ces germes par voie lymphatique au sein des poumons, dont le jeu fonctionnel est gêné du fait du siège élevé de l'opération.

Nous avouons cependant que les expériences de cet auteur ne nous satisfont pas, car trop souvent on a l'impression qu'il s'agit d'un véritable processus de septicémie. Que des germes ou des particules de colorants introduits dans la cavité abdominale soient résorbés par voie lymphatique, et que l'on retrouve les uns et les autres dans les ganglions, il n'y a rien là que de très normal. Mais ce processus de résorption n'en exclut pas d'autres. Et, pour montrer que l'infection n'avait pas pris la voie sanguine, il eût fallu pratiquer et répéter des hémocultures, ce que l'auteur ne paraît pas avoir fait.

En leur absence, il est aisé cependant de voir qu'en plus d'un cas, le processus septicémique a existé, car les germes ont été retrouvés dans le foie, la rate, le cerveau, le testicule ! Et dans un cas où le cerveau se montra stérile, le poumon l'était également !

Même après injection de vermillon, substance pourtant inerte et sans nocivité, proie facile pour la phagocytose, le colorant est retrouvé dans tous les organes, et l'auteur est obligé de se baser uniquement sur la présence en plus ou moins grande quantité de ce corps étranger dans chacun d'eux pour

montrer une prétendue électivité de localisation aux poumons !

En réalité, les innombrables recherches de ces cinquante dernières années ont montré que dès qu'un corps étranger a pénétré dans l'économie, il est la proie des leucocytes, et que ceux-ci peuvent soit le drainer dans ses repaires lymphatiques, soit l'essaimer avec lui par voie sanguine dans les tissus. La phagocytose n'intervient que secondairement, et pas toujours. Jusque là le germe reste vivant. L'acte leucocytaire primitif est un acte d'adhésion ou d'englobement, comme l'ont bien montré Govaerts et N. Fiessinger. Mais les leucocytes, cellules essentiellement mobiles, peuvent aussi bien servir à mobiliser l'infection qu'à la fixer. Ils représentent une arme à double tranchant, dont le danger est souvent aussi grand que la protection. Quand on introduit des germes ou des colorants dans le péritoine, on provoque un afflux de leucocytes qui s'accrochent à ces corps étrangers, puis les entraînent soit dans les ganglions par voie lymphatique, soit dans les tissus par voie sanguine. Avant qu'ils ne soient tués et digérés, s'ils doivent l'être, les microbes ont souvent le temps d'édifier des lésions ou, en tous cas, de se multiplier. De toutes façons on peut les déceler aisément.

S'il en était besoin (mais les recherches sur ce sujet sont innombrables), les expériences de Razemon pourraient servir de démonstration à ces vérités scientifiquement bien établies. Elles ne nous paraissent pas par contre apporter grande lumière à la pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires, si ce n'est cependant sur un point.

Les expériences de phrénicectomie montrent, en effet, qu'un trouble dans le fonctionnement normal du poumon est susceptible de constituer au niveau de cet organe un foyer d'appel pour une infection circulante. Et, sans doute, peut-il se produire parfois un mécanisme analogue dans la fixation des infections pulmonaires survenant après les interventions portant sur la partie haute de l'abdomen.

Les expériences de Loubry. (254) nous retiendront moins. Cet auteur a injecté 12 à 15 cc. de bleu de Prusse dans la musculature de l'estomac de jeunes chiens, sans léser la muqueuse. Il procéda à dix-huit expériences, et retrouva le bleu quatre fois dans le poumon et le système lymphatique, cinq fois dans le système lymphatique seul (trois fois en quantité importante, deux fois en quantité infime). Dans les neuf autres cas, les résultats furent négatifs.

Loubry admet que le colorant, déposé dans la musculature de l'estomac, se résorbe par voie lymphatique et peut ainsi se rendre au poumon. La voie sanguine ne lui paraît pas possible, parce que, dans certaines expériences, il avait ligaturé la veine porte, et observé dans ces conditions le passage du bleu dans les lymphatiques.

Bien entendu, Loubry homologue ces recherches avec ce qui doit se passer spontanément dans l'infection opératoire d'origine gastrique et conclut que les complications pulmonaires post-opératoires sont consécutives à une migration de germes par voie lymphatique à partir de l'estomac.

Ici encore nous avouons ne pas être convaincus. Le petit nombre de cas, où le colorant a pu être retrouvé dans le poumon (quatre cas sur dix-huit) nous paraît bien peu significatif. L'auteur ne dit pas d'ailleurs s'il a recherché, et, dans ce cas, trouvé ou non du bleu en dehors du système lymphatique et des poumons. Enfin quel rapport peut-il y avoir entre une injection volumineuse et poussée à forte pression dans une paroi mince, et un processus infectieux latent et minime, tel que celui qui existe normalement dans les lésions gastriques opératoires. Les cas où les résultats de Loubry furent les plus nets furent ceux où la veine porte fut ligaturée. Mais ne fallait-il pas s'y attendre ? Et qu'est-ce que cela prouve, sinon que la voie circulatoire étant fermée, le liquide sous pression a fusé par la seule voie qui lui est restée ouverte : la voie lymphatique.

On voit en définitive que l'expérimentation a apporté peu d'arguments à la conception d'après laquelle les complications pulmonaires post-opératoires en chirurgie gastrique seraient dues à des embolies lymphatiques ou veineuses des germes habitant la lésion stomacale.

CHAPITRE II

RECHERCHES EXPERIMENTALES PERSONNELLES SUR L'ORIGINE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPERATOIRES EN CHIRURGIE GASTRIQUE

Dans la deuxième partie de ce travail, nous avons rapporté les cas de complications pulmonaires post-opératoires que nous avons pu observer; et nous avons montré que la flore microbienne de ces complications n'était pas la même que celle des lésions gastriques. Nous avons été ainsi amenés à penser que les infections survenant au niveau des poumon après les interventions ne venaient pas forcément des foyers opératoires; et l'influence des saisons, des périodes d'endémie grippale sur l'éclosion de ces complications, ainsi que la prédilection de ces dernières pour les milieux hospitaliers nous a fait conclure à la possibilité d'une infection venue des voies respiratoires supérieures.

Quant à la plus grande fréquence de ces complications, après les interventions gastriques, elle nous a paru pouvoir s'expliquer par la constitution d'une zone d'appel au niveau du poumon du fait des troubles fonctionnels apportés dans le jeu du

diaphragme et aussi des excitations réflexes déterminées par les tiraillements et traumatismes divers opérés sur l'estomac, dont l'innervation est assurée par le même nerf que celle du poumon.

Il convenait cependant d'essayer de démontrer, si possible, le bien fondé de cette conception par des recherches sur l'animal. C'est ce que nous avons essayé de faire avec M. E. Aubertin dans des expériences, dont nous rapportons ci-dessous les protocoles.

En vérité, toute expérimentation sur ce sujet est difficile. Si l'on emploie des cultures de virulence faible, on risque de ne déterminer aucun processus lésionnel. Si l'on emploie des cultures douées d'un fort pouvoir pathogène, on provoque des phénomènes généraux, dans lesquels on en est réduit à apprécier le plus ou moins d'intensité des lésions, ce qui manque évidemment de précisions. De plus, quel que soit le mode d'inoculation employé, pour peu que la culture soit suffisamment active, on provoque des phénomènes septicémiques avec une extrême facilité; et les germes inoculés se retrouvent dans tous les organes.

Le juste milieu est difficile à observer. Nous nous sommes attachés à l'atteindre, sans toujours y parvenir; et si dans certaines de nos séries nous n'avons rien obtenu, dans d'autres nous avons déclanché des phénomènes septicémiques trop graves à notre gré.

Ces recherches pouvant servir de bases à des études ultérieures, nous les rapporterons cependant telles que nous les avons poursuivies, sans dissimuler nos échecs, sans exagérer nos succès.

Nos expériences ont porté sur sept séries d'animaux. Nous les grouperons en deux catégories. Dans la première, nous avons déterminé une infection générale, par inoculation sous-cutanée ou intrapéritoneale, et nous avons essayé de voir si un traumatisme porté au niveau de l'estomac favorisait la localisation du processus septicémique au niveau du poumon. Dans la deuxième catégorie nous n'avons réalisé que des infec-

tions par voie inhalatoire, en pulvérisant des cultures dans les narines des animaux. Certains de ceux-ci furent laparotomisés et leur estomac fut traumatisé, afin de voir si l'infection rhinopharyngée se trouvait ainsi plus facilement appelée à se localiser dans les poumons.

I. — Expériences dans lesquelles un traumatisme fut opéré au niveau de l'estomac chez des animaux soumis à une infection générale par injection de cultures sous la peau ou dans le péritoine.

Elles furent réalisées dans une série avec une culture de streptocoques (Expérience I) et dans deux autres séries avec une culture de bacilles paratyphiques B (Expériences II et III).

EXPÉRIENCE I. — a) *Réalisation* : Elle a porté sur trois lapins. Ces trois animaux reçurent chacun sous la peau à la base de l'oreille 2 centimètres cubes d'une culture liquide de 24 heures d'un streptocoque hémolytique, entraîné au préalable par des passages successifs chez l'animal.

Douze heures après, les trois animaux, laissés à jeun, furent anesthésiés à l'éther pendant une demie heure environ.

Un seul lapin fut en outre laparotomisé pendant cette anesthésie. L'estomac fut extériorisé de la cavité péritonéale, malaxé et tirillé, puis remis en place. On sutura ensuite le péritoine et la peau.

b) *Résultats*. — Les trois lapins moururent à peu près à la même époque, vers le cinquième jour.

L'autopsie de l'animal opéré montra des adhérences entre le foie, le diaphragme et la paroi, ainsi qu'une légère congestion des organes. L'examen direct des divers frottis d'organes et lesensemencements faits à partir de ces organes révélèrent la présence de streptocoque en grande abondance dans le poumon, en quantités beaucoup moins importantes dans le sang du cœur et dans le foie, tandis qu'aucun germe ne put être décelé dans la rate et le rein. L'examen anatomo-pathologique

des organes de ce lapin, pratiqué par M. le professeur Dubreuil, révéla des zones de congestion et d'œdème intraalvéolaire, avec épaississement du parenchyme au niveau des poumons; mais ne montra aucune lésion appréciable du foie ni de la rate.

A l'autopsie des deux témoins, on ne trouva aucune lésion macroscopique des organes. Au point d'inoculation existait seulement un abcès contenant un pus jaunâtre grumeleux. Les frottis et les ensemencements des divers organes et du pus permirent de déceler du streptocoque en abondance partout. L'examen histologique des organes ne révéla rien d'anormal.

c) *Conclusion.* — En résumé, nous avons réalisé chez trois lapins par injection de culture de streptocoques sous la peau, un processus de septicémie aiguë généralisé. Chez un des trois lapins, un traumatisme porté au niveau de l'estomac paraît avoir favorisé la localisation plus marquée de ce processus septicémique au niveau des poumons.

EXPÉRIENCE II. — a) *Réalisation.* — Elle porta sur quatre cobayes, et fut réalisée avec une culture en bouillon de 24 heures de bacilles paratyphiques B.

L'un des cobayes, le 48-47, reçut ainsi un quart de centimètre cube de culture sous la peau, et fut anesthésié à l'éther et laparotomisé une heure après. On extériorisa son estomac, en tirant sur ses mésos, puis on sutura péritoine et paroi.

Un deuxième cobaye, le 97-15, reçut la même inoculation et fut anesthésié comme le précédent; mais il ne fut pas laparotomisé.

Un troisième cobaye, le 97-16, inoculé également aux mêmes doses de culture, ne fut ni anesthésié, ni opéré.

Enfin, un quatrième cobaye, le 49-67, ne reçut pas de culture, mais fut anesthésié et opéré comme le 48-47.

b) *Résultats.* — Le 48-47, inoculé, anesthésié et opéré, mourut le deuxième jour, présentant de l'œdème pulmonaire. Tous les organes et le sang du cœur contenaient du bacille paraty-

phique B. Mais on ne trouva aucune lésion macroscopique en dehors de celles du poumon.

Le 9715 inoculé, anesthésié, mais non opéré, fut sacrifié le treizième jour. Il ne présentait aucune lésion. Des ensemencements révélèrent la présence de bacilles paratyphiques B dans tous les organes.

Le 9716 qui fut inoculé, mais ne fut ni anesthésié ni opéré, fut sacrifié également le treizième jour. Mêmes résultats que pour le 9715.

Le 4967, enfin, qui fut anesthésié et opéré, mais ne fut pas inoculé, ne présenta aucune lésion. Ses divers organes restèrent stériles.

c) *Conclusion.* — En résumé, ici encore, des tiraillements opérés sur l'estomac au cours d'un processus infectieux septicémique déterminèrent une localisation pulmonaire prédominante.

EXPÉRIENCE III. — a) *Réalisation.* — Elle fut faite avec la même culture de bacilles paratyphiques B, inoculée par voie intrapéritonéale. L'expérience porta encore sur quatre cobayes.

Le 9744 fut anesthésié et laparatomisé. Son estomac fut tirailé et extériorisé. Avant de fermer le péritoine on instilla dans la cavité abdominale 1/10^e de centimètre cube de la culture précédente. Puis on sutura.

Le 9798 reçut, sans intervention, la même dose de culture dans le péritoine, et fut anesthésié comme le précédent.

Un troisième cobaye, le 9727 reçut également 1/10 de culture dans le péritoine, mais ne fut ni anesthésié ni opéré.

Enfin un quatrième cobaye le 9789 ne fut pas inoculé; mais fut anesthésié et opéré comme le 9744.

b) *Résultats.* — Le 9744 anesthésié, opéré et inoculé mourut le lendemain de l'opération. Il présentait une congestion intense avec oedème des poumons. Dans la cavité péritonéale, existait de l'ascite hémorragique. Tous les organes contenaient du bacille paratyphique B.

Le 9798 anesthésié et inoculé, mais non opéré, mourut également le lendemain de l'inoculation présentant les mêmes lésions que le précédent.

Le 9727, inoculé, mais ni anesthésié ni opéré, fut sacrifié le treizième jour. Il ne présentait aucune lésion. Mais ses organes contenaient tous du paratyphique B.

Le 9789, enfin, anesthésié et opéré, mais non inoculé, fut également sacrifié le treizième jour. Autopsie négative.

c) *Conclusions.* — En résumé, dans cette expérience, au cours d'un processus infectieux septicémique, on observa une localisation prédominante sur les poumons chez l'animal ayant subi l'anesthésie et le traumatisme opératoire, mais aussi, il est vrai, chez le cobaye qui fut simplement anesthésié sans être laparotomisé.

II. — Expériences dans lesquelles un traumatisme fut opéré au niveau de l'estomac chez des animaux soumis à des pulvérisations dans le nasopharynx de cultures microbiennes.

Elles ont porté sur quatre séries d'animaux et furent réalisées dans deux cas avec une culture de streptocoques (expériences IV et V) et dans deux cas avec une culture de bacilles paratyphiques B. (Expériences VI et VII.)

EXPÉRIENCE IV. — a) *Réalisation.* — Elle porta sur quatre lapins les 4840-4851-4862 et 4829.

Le 4840 fut anesthésié au chloroforme et laparotomisé. Son estomac fut tirailé, comme précédemment, puis le péritoine et la paroi furent suturés.

Le 4851 fut anesthésié également mais non opéré.

Le 4862 ne subit ni opération ni anesthésie. Chez ces trois animaux, deux fois par jour, à partir de l'intervention, on pulvérisa avec un petit pulvérisateur Ronchèse, une culture de streptocoque en bouillon dans les narines et dans la cavité buccale.

Le lapin 4829, lui, ne fut pas inoculé, mais il subit la même anesthésie et la même opération que le cobaye 4840.

b) *Résultats*. — Ces quatre animaux ne présentèrent aucun trouble sérieux. Seul le 4840 fit un peu de fièvre le lendemain et le surlendemain de l'intervention.

Huit jours après l'opération, les quatre lapins furent sacrifiés. Aucun d'eux ne présentait de lésion. L'examen direct et l'ensemencement des divers organes et du sang du cœur furent négatifs.

c) *Conclusions*. — En résumé, aucune différence ne put être observée dans cette expérience entre les animaux ayant subi un traumatisme au niveau de l'estomac et les animaux non opérés. Mais nous nous sommes aperçus que les pulvérisations pratiquées le premier jour, avaient été faites avec une culture tuée par suite d'une saute de température dans l'étuve. Il y a lieu de se demander si les animaux ne furent pas ainsi mis sur la défensive. De toutes façons la souche employée dans ce cas ne paraît pas avoir été très pathogène.

EXPÉRIENCE V. — a) *Réalisation*. — Elle est calquée sur la précédente, mais fut effectuée avec une culture de streptocoque plus active. Elle a porté également sur quatre lapins.

Le 4874 fut anesthésié au chloroforme et laparotomisé. Comme dans les cas précédents l'estomac fut extériorisé et tiraillé. Deux fois par jour des pulvérisations furent faites dans les narines et dans la gueule avec la culture.

Le 4967 fut anesthésié mais non opéré. Il fut ensuite soumis aux mêmes pulvérisations.

Le 4989 ne fut ni anesthésié, ni opéré. Mais il subit les mêmes inoculations.

Le 4978, enfin, fut anesthésié et opéré comme le 4874, mais il ne reçut aucune pulvérisation.

b) *Résultats*. — Le 4874, anesthésié, opéré et inoculé, présenta pendant trois jours du coryza et parut gêné pour respirer. Six jours après l'opération il présenta de la diarrhée. Le

huitième jour il fut sacrifié. On ne trouva aucune lésion à son autopsie. Mais les frottis de poumon révélèrent quelques chaînettes de streptocoques. Lesensemencements des organes ne se montrèrent positifs que pour le poumon également. L'examen histologique de ce dernier révéla des lésions de bronchite localisées à certaines bronches.

Les lapin 4967, 4989 et 4978, furent sacrifiés également au huitième jour. Leurs autopsies furent négatives à tous les points de vue : examens macroscopiques et microscopiques; ensemencement des organes. Chez le 4989 seulement, qui ne fut ni anesthésié ni opéré et qui avait d'ailleurs présenté un peu de température, on put déceler dans les poumons quelques lésions de bronchite discrète.

c) *Conclusions.* — En résumé, sur les quatre animaux de cette expérience, dans laquelle l'infection fut réalisée par pulvérisations, un seul présenta du streptocoque dans ses poumons; et ce fut précisément le seul qui subit le traumatisme gastrique sous anesthésie générale. Il est à noter qu'il ne paraît pas y avoir eu ici septicémie, —mais infection descendante, — car tous les organes restèrent stériles.

EXPÉRIENCE VI. — a) *Réalisation.* — Elle fut semblable à la précédente, mais effectuée chez le cobaye avec une culture de paratyphique B.

Le cobaye 9545 fut ainsi anesthésié au chloroforme et laparotomisé. Son estomac fut tirailé et traumatisé. Puis la paroi fut refermée. L'animal subit ensuite deux fois par jour des pulvérisations de la culture.

Le 9775 fut anesthésié — mais non opéré — puis soumis aux mêmes inoculations par voie nasale.

Le 9764 ne fut ni anesthésié ni opéré, mais reçut les pulvérisations comme les deux animaux précédents.

Enfin le 9748 fut anesthésié et opéré comme le 9545, mais ne reçut aucune culture.

b) *Résultats.* — Le 9545, anesthésié, opéré et inoculé, fut

sacrifié le treizième jour. A l'autopsie les poumons présentaient de l'œdème et des foyers importants d'hépatisation. On ne nota aucune autre lésion par ailleurs. Cependant les ensemcements du sang du cœur, du foie, de la rate et des poumons révélèrent tous la présence du paratyphique B.

Le 9775, anesthésié et inoculé, mais non opéré, mourut le deuxième jour après l'anesthésie. Il présentait de l'œdème pulmonaire et une congestion généralisée de tous les organes. Ceux-ci contenaient tous du paratyphique B.

Le 9764, qui ne fut ni anesthésié, ni opéré, mais seulement inoculé, fut sacrifié le treizième jour. Macroscopiquement ses organes ne présentaient rien d'anormal, mais ils contenaient tous du paratyphique B.

Enfin, le 9748, qui fut anesthésié et opéré, mais non inoculé, ne présenta rien de pathologique.

c) *Conclusion.* — Dans cette expérience, on note bien, après insufflations de cultures dans les voies aériennes supérieures une prédominance des lésions pulmonaires chez l'animal ayant subi l'anesthésie et un traumatisme au niveau de son estomac. Mais les mêmes lésions furent observées chez le cobaye simplement anesthésié et non opéré. L'infection très virulente se fit chez tous les animaux suivant un type septicémique, qui inonda tous les organes.

EXPÉRIENCE VII. — a) *Réalisation.* — Cette expérience fut encore effectuée comme la précédente chez le cobaye avec une culture liquide de paratyphique B administrée en pulvérisations. Mais certaines modifications furent apportées.

Ainsi le cobaye 494 fut anesthésié et opéré comme précédemment. Son estomac fut simplement tirailé.

Le 434 fut également anesthésié et laparotomisé. Mais après extériorisation de l'estomac, on dilacéra au bistouri la séreuse de la face antérieure de l'organe et on fit ensuite une suture en bourse de cet organe. Puis on le remit en place et on ferma.

Le 5032 subit un traitement analogue, mais au niveau de la face postérieure de l'estomac.

Ces trois animaux reçurent une fois par jour, après l'intervention, des pulvérisations de cultures liquides de bacilles paratyphiques B dans les narines et la gueule.

Le 5042 fut anesthésié comme les animaux précédents au chloroforme, mais non opéré. Il fut soumis ensuite aux mêmes pulvérisations.

Le 4964 ne fut ni anesthésié, ni opéré. Il reçut seulement les pulvérisations.

Enfin deux animaux témoins furent laparotomisés sous anesthésie. Chez l'un on pratiqua un simple tiraillement de l'estomac. Chez l'autre on fit comme précédemment une dilacération de la séreuse, puis une suture en bourse. Aucun de ces deux animaux témoins ne reçut de pulvérisations.

b) *Résultats.* — Le 494, anesthésié, opéré (extériorisation simple) et inoculé, mourut le quatrième jour. Les poumons étaient hépatisés aux bases, œdématiés aux sommets. Il n'y avait aucune lésion des autres organes. Lesensemencements montrèrent la présence exclusive du bacille paratyphique dans les poumons. L'examen histologique pratiqué par M. le professeur Dubreuil montra une congestion pulmonaire intense. Le foie et la rate étaient normaux.

Le 434, anesthésié, opéré (dilacération de la face antérieure de l'estomac) et inoculé, mourut trois jours après l'intervention. Il présentait une hépatisation très marquée des poumons, surtout à droite. Lesensemencements révélèrent la présence de bacilles paratyphiques B dans les poumons, dans le sang du cœur et dans tous les organes. Histologiquement on nota une congestion pulmonaire intense, avec alvéoles gorgées de sang. Le foie était légèrement congestionné. La rate était normale.

Le 5052, soumis au même traumatisme que le précédent, mais sur la face postérieure de l'estomac, mourut le lendemain de l'intervention, présentant une congestion marquée du rein et des surrénales, des lésions d'œdème pulmonaire et des foyers

disséminés de bronchopneumonie. Les ensemencements du sang du cœur et des organes furent cependant négatifs. L'examen histologique montra des lésions nettes de bronchopneumonie. La rate était altérée. Les reins étaient un peu congestionnés. Le foie était normal.

Le 5042, anesthésié, mais non opéré, mourut le lendemain de l'intervention. L'autopsie ne montra aucune lésion macroscopique. Les ensemencements des divers organes et du sang furent négatifs. L'examen histologique révéla des poumons congestionnés. Le foie présentait également des zones de congestion. La rate était normale.

Le 4964, qui ne fut ni anesthésié, ni opéré, mais seulement soumis aux pulvérisations, fut sacrifié au bout de seize jours. Son autopsie ne montra aucune lésion.

Enfin les deux animaux témoins, opérés mais non inoculés, ne montrèrent rien d'anormal.

c) *Conclusions.* — En résumé, les trois animaux anesthésiés et ayant subi des traumatismes opératoires sur l'estomac (extériorisation simple ou dilacération de la séreuse) présentèrent tous trois des lésions importantes des poumons. Dans un cas ces lésions étaient uniques et les ensemencements ne furent positifs qu'au niveau du poumon, ce qui permet de penser à un processus d'infection purement descendante et non septicémique. Dans un deuxième cas, les lésions pulmonaires étaient bien encore seules. Mais le paratyphique fut retrouvé dans tous les organes. Il est possible que la septicémie ait été ici secondaire au foyer pulmonaire et que celui-ci ait été constitué par voie descendante, mais on ne saurait l'affirmer. Enfin, dans un troisième cas, les lésions pulmonaires s'associèrent à des lésions des autres organes.

Par contre les cobayes qui ne furent pas opérés, ne présentèrent que des lésions beaucoup plus minimes du fait de leur infection.

III. — Conclusions.

En définitive, il ressort de ces diverses expériences que les traumatismes opératoires portant sur l'estomac créent avec une fréquence tout à fait curieuse, une zone d'appel au niveau des poumons des infections expérimentales réalisées par voies diverses : sous-cutanées, intrapéritonéales, aériennes.

L'anesthésie simple au chloroforme paraît avoir également parfois exercé une action du même ordre dans quelques-unes de nos expériences (Exp. IV et VII). Mais cette action est beaucoup moins importante que le traumatisme gastrique.

La possibilité d'une localisation exclusive aux poumons d'une infection d'origine rhinopharyngée par voie descendante sous l'influence d'une intervention portant sur l'estomac nous paraît être démontrée dans quelques-unes de nos expériences, où non seulement les lésions pulmonaires furent les seules observées à l'autopsie, mais où les recherches bactériologiques les plus minutieuses ne permirent pas de déceler de germes dans d'autres organes que le poumon ni dans le sang (Exp. V et Exp. VII. — Cob 494).

Dans plusieurs cas une infection rhino-pharyngée détermina des septicémies avec localisations prédominantes sur les poumons après traumatisme gastrique. Ce qui montre que les infections d'origine rhinopharyngée sont susceptibles d'atteindre le parenchyme pulmonaire par voie sanguine aussi bien que par voie bronchique.

Ces faits ne sauraient évidemment suffire à eux seuls à faire admettre que les complications pulmonaires postopératoires, en chirurgie gastrique, relèvent le plus souvent d'un processus d'infection provenant des voies respiratoires, puisque le traumatisme gastrique permet de localiser aux poumons tout aussi bien un processus infectieux septicémique dont le point de départ peut être variable.

Mais les expériences précédentes nous paraissent montrer

la possibilité de l'origine rhinopharyngée des complications pulmonaires postopératoires. Et comme nos recherches cliniques précédemment exposées nous ont montré que la flore microbienne des lésions gastriques n'est ordinairement pas la même que la flore de ces complications; qu'au reste les septicémies ont rarement pu être révélées en clinique dans les suites opératoires de la chirurgie gastrique; qu'enfin certaines conditions de contage paraissent favoriser l'éclosion des foyers pulmonaires, nous nous croyons autorisés à conclure que les complications survenant au niveau des poumons après les interventions portant sur la région gastrique, et probablement aussi celles que l'on observe en chirurgie générale, sont le plus souvent d'origine rhinopharyngée.

La fréquence plus grande de ces complications après les opérations gastriques est due à la sensibilisation que crée au niveau du poumon le traumatisme porté sur l'estomac, sensibilisation qui ressort nettement de la lecture des protocoles des expériences précédentes.

QUATRIÈME PARTIE

Essais prophylactiques

CHAPITRE PREMIER

ESSAI SUR LA PROPHYLAXIE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPERATOIRES

Comme nous l'avons dit à la fin de la première partie de cette thèse, la crainte d'une complication pulmonaire survenant après une intervention portant sur l'abdomen, et plus spécialement sur l'estomac, alors que tout suit un cours normal du côté du foyer opératoire, hante, non sans raison, l'esprit des chirurgiens.

Aussi se sont-ils efforcés de multiplier les précautions pour essayer de diminuer la fréquence de ces complications. Mais il ne semble pas que les pratiques recommandées jusqu'à ce jour aient donné des résultats très satisfaisants. Tel vaccin, qui, entre les mains d'un chirurgien, ou sur une série de malades, paraît avoir fait merveille, n'agit plus lorsqu'il est employé par un autre auteur, sur une autre série de cas. Et si les multiples menus soins que l'on a proposé d'apporter, non sans raison d'ailleurs, à la désinfection préalable des cavités opératoires, au mode d'anesthésie des malades, aux techniques opératoires diverses, ont leur importance certes, nul ne saurait

prétendre être à l'abri de toute complication, même après avoir suivi toutes les recommandations préconisées et pris toutes les précautions désirables.

*
* *

S'il est vrai, cependant, comme nous le croyons, que les complications pulmonaires post-opératoires sont surtout d'origine rhinopharyngée, on ne saurait nier qu'il y ait utilité à pratiquer une désinfection préalable du cavum, et surtout à écarter de l'opéré, terrain réceptif par excellence, tout danger de contamination dans les jours qui suivent les interventions.

C'est ainsi qu'il est préférable de laisser les malades en chambre isolée, comme il est fait dans les cliniques privées, et de réduire au minimum l'entrée dans la chambre de toute personne étrangère au service, qui peut être un porteur de germes plus ou moins ignoré.

Depuis longtemps les chirurgiens savent qu'il ne faut pas intervenir chez des sujets grippés ou présentant des phénomènes respiratoires mêmes légers. Il ne faut pas moins se méfier des malades qui sont atteints de coryza aigu, même bénin. Leur flore rhinopharyngée est en poussée d'exaltation. Et s'il est vrai que le germe spécifique du coryza aigu est inconnu, il n'est pas douteux qu'il fait éclore bon nombre de « germes de sortie », qui sont prêts à intervenir pour peu que les circonstances favorables s'y prêtent. On nous objectera que parmi les opérés, bon nombre doivent être atteints de sinusite chronique, maladie à la mode. Nous répondrons qu'un sujet porteur d'un foyer plus ou moins suppuré de longue date, mais torpide, nous fait moins peur à cet égard qu'un malade porteur d'un vulgaire « rhume de cerveau » aigu et récent. Le premier a une flore souvent stabilisée et il est habitué à se défendre. Le second est un prédisposé à l'action des germes de sortie.

S'il est bon de surveiller l'accès de la chambre des opérés

aux étrangers, il n'est pas moins utile de surveiller le personnel. Le chirurgien, ses aides, les infirmières, les gens de service peuvent propager tout aussi bien que la famille ou les amis une de ses multiples infections saisonnières du rhinopharynx auxquelles personne ne prend garde parce qu'elles sont effectivement sans conséquences habituelles; mais qui, transmises à un sujet réceptif, comme l'est un opéré des voies abdominales et plus spécialement de l'estomac, peut mettre sa flore saprophytique ou pathogène en éveil et déclancher une métastase pulmonaire.

Une bonne pratique à cet égard consiste à faire évaporer dans la pièce où doit séjourner le malade après son intervention, des vapeurs antiseptiques à base d'eucalyptus ou autres essences. Cette méthode ne saurait cependant contrindiquer une bonne aération de la chambre, car il faut se rappeler que la virulence des germes s'exalte en vase clos, et que l'air pur et le soleil sont encore les meilleurs facteurs d'hygiène des voies respiratoires.

Bien entendu, il faut éviter le refroidissement du malade; ne pas se contenter, lors du ménage, comme on le fait ordinairement, de déplacer simplement les poussières, mais les aspirer si possible; donner à l'opéré des objets de toilette et des couverts qui lui resteront strictement personnels pendant toute sa convalescence; se méfier enfin des appartements trop somptueux, aux tapis et aux tentures épaisses qui ne sont trop souvent que des réceptacles de germes, réceptacles non jaloux de leur richesse.

*
* *

Quel que soit l'intérêt que présentent toutes ces précautions, et nous croyons qu'il n'est pas minime, nous ne saurions prétendre qu'elles soient suffisantes. Il fallait essayer de faire mieux.

Après avoir cherché en vain à prémunir les opérés par toutes

les pratiques de vaccination ou d'antiseptie préalables, qui ont été préconisées par les divers auteurs, et dont nous avons parlé dans la première partie de cette thèse, M. le docteur Lefèvre demanda à M. le professeur agrégé E. Aubertin si l'on ne pourrait adapter aux circonstances des traitements plus spécifiques et plus actifs.

Se basant à la fois sur le résultat de nos recherches ainsi que sur les données acquises antérieurement sur la flore des complications pulmonaires post-opératoires, M. E. Aubertin conseilla à M. le docteur Lefèvre, d'une part, de pratiquer systématiquement chez tous ses malades la désinfection locale des voies respiratoires supérieures par des antiviruses adaptés à la flore habituelle de ces dernières; et, d'autre part, d'injecter, à titre préventif, 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de Vincent, et au besoin d'associer à cette injection celles de sérum antigangréneux polyvalent ou d'autres sérums.

*
* *

Nous ne saurions entreprendre ici l'étude de l'action des antiviruses de Besredka, dont l'utilisation est aujourd'hui courante. L'effet thérapeutique de ces lysats vaccins ne saurait être mise en doute, bien qu'il soit inconstant. Le mode d'action de ces antiviruses est par contre entouré de mystère. Il est difficile d'admettre comme Besredka qu'ils agissent en saturant dans un foyer infectieux la réceptivité des cellules restées saines, faisant ainsi la part du feu, et circonscrivant simplement l'infection aux territoires déjà malades ! Leur action est souvent trop rapide, spécialement dans les infections rhinopharyngées superficielles, pour que l'on puisse admettre un tel processus. Le produit de lyse d'un microbe tué semble être en réalité un élément de mort pour le microbe vivant. Chaque germe porte en lui les principes de sa destruction. Et ceux-ci lui sont strictement spécifiques. C'est assez dire qu'un antivirus pour être efficace doit-être adapté à la

flore que l'on veut combattre. Sans doute, il peut bien agir d'une manière non spécifique, par une sorte de protéinothérapie locale. Mais il n'y a que des avantages à associer à ce mode d'action banal, un élément microbicide spécifique, d'autant plus que, sans ce dernier, le bouillon dans lequel se trouve dissimulé l'antivirus peut, aussi bien qu'une excitation de la phagocytose locale des tissus, provoquer une culture des germes qui se trouvent à leur niveau.

Pour réaliser ces données, M. E. Aubertin conseilla à M. le docteur Lefèvre d'utiliser *l'amphovaccin rhinopharyngien Ronchèse*, spécialement adapté à la flore du rhinopharynx, et qui comprend des lysats vaccins à base de pneumocoques, de pneumobacilles, d'entérocoques, de streptocoques, de micrococcus catarrhalis, de coccobacilles de Pfeiffer et de staphylocoques. Il va de soi que toute autre préparation du même ordre, telles que le *rhinovaclydun*, le *vaccin rhinopharyngien Sténé*, les préparations de *Ranque et Senez* ou de toute autre maison sérieuse peuvent tout aussi bien réaliser la prophylaxie désirable.

A l'aide de petits pulvérisateurs à eau, les malades reçoivent des insufflations répétées dans chaque narine dès la veille de l'intervention, le jour de celle-ci et les jours suivants. Ces vaccins sont inoffensifs et ne font en aucune manière courir le risque des phases négatives, peut-être exagéré d'ailleurs, des vaccinations générales. Leur emploi ne saurait être contrindiqué.



Mais M. E. Aubertin préconisa de plus l'injection systématique aux malades de 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de Vincent.

Cette pratique peut, de prime abord, paraître assez étonnante. Elle s'explique cependant. Des observations de tous les auteurs il résulte en effet que les complications pulmonaires post-opé-

ratoires les plus redoutables sont presque toujours dues à un streptocoque seul ou associé à d'autres germes. Or le sérum de Vincent présente une efficacité thérapeutique de premier ordre et son action sur les processus septicémiques spécifiques est actuellement reconnue de tout le monde, pour peu qu'elle soit mise en œuvre précocement et à doses suffisantes. Il s'agit donc là d'une arme précieuse.

Il est vrai que ce sérum semble agir beaucoup plus sur les infections circulantes que sur les foyers localisés, et surtout sur les foyers suppurés. Ainsi, il est possible qu'appliqué au traitement des bronchopneumonies, même à streptocoques, il ne donne pas toujours des résultats appréciables.

Mais, en l'occurrence, que cherche-t-on, sinon à éviter la mobilisation et la fixation au niveau du poumon de streptocoques pathogènes, provenant soit des voies respiratoires supérieures si l'on admet notre conception, soit du foyer opératoire, si l'on admet la théorie embolique ? Il a semblé à M. E. Aubertin que cette action prophylactique préventive devait pouvoir être réalisée au maximum par le sérum de Vincent, en créant ainsi momentanément une immunité passive.

A l'inverse de la vaccinothérapie préventive, cette pratique peut être mise en œuvre systématiquement chez tous les malades. Elle ne demande à l'organisme aucun effort apparent de défense. Le sérum étant injecté au moment de l'intervention, sous anesthésie générale, aucune réaction anaphylactique immédiate n'est à redouter. L'immunité passive ainsi créée dure une vingtaine de jours, le temps de doubler le cap dangereux des complications pulmonaires. Les accidents sériques tardifs qui peuvent survenir sont de minime importance.

On peut évidemment objecter à cette pratique qu'elle ne pare qu'à un danger, celui que fait courir le streptocoque. Nous répondrons que c'est le plus important; et que s'il était démontré que celui-ci se trouve écarté, il y aurait là de quoi justifier amplement la méthode.

Il est évident, de plus, que si nous avions des sérums actifs contre les autres germes, trouvés habituellement dans les com-

plications pulmonaires post-opératoires, il n'y aurait qu'intérêt à les associer au sérum de Vincent. Le sérum antipneumococcique est d'une efficacité thérapeutique douteuse. Peut-être y aurait-il intérêt néanmoins, à l'associer au point de vue prophylactique, au sérum antistreptococcique. Les sérums antigangréneux sont d'une activité incontestable. Et comme il n'est pas rare de voir survenir après les opérations portant sur le tube digestif, des accidents fétides et des suppurations à anaérobies, M. E. Aubertin pense à la suite de Weinberg et Barotte (1) qu'il est très recommandable d'employer le sérum antigangréneux polyvalent. Enfin, on pourrait également, suivant les circonstances, utiliser le sérum anticolibacillaire de Vincent.

On objectera que la méthode se complique, et qu'il est difficile de multiplier ainsi les injections de sérum. Nous répondons qu'il ne s'agit en aucune manière d'opérer ainsi. Tous ces sérums peuvent se mélanger dans la même seringue, et l'on peut injecter en une seule fois un mélange de plusieurs sérums, par exemple antistreptococcique, antipneumococcique, antigangréneux, à la dose de 20 centimètres cubes chacun, sans faire courir au malade aucun risque supplémentaire, surtout si l'on opère pendant l'anesthésie générale. Il n'y a, au contraire, que des avantages à multiplier les variétés de sérum, dont l'action se renforce par une sorte de « synergie des anticorps », ainsi que l'a montré Weinberg.



Quelque intérêt que puisse présenter une méthode, du point de vue théorique, il est clair pourtant qu'elle ne saurait se justifier qu'en raison de l'excellence des résultats qu'elle donne dans la pratique.

Nous n'apportons malheureusement sur ce sujet que des sta-

(1) C. R. S. B. XCXVIII, 8, 562, 1928.

listiques insuffisantes, car les recherches ne font que commencer. Telles qu'elles sont, ces statistiques nous paraissent déjà éloquentes.

C'est ainsi que depuis le mois d'avril 1932 jusqu'à présent (décembre 1932), M. le docteur Lefèvre a appliqué la sérothérapie antistreptococcique systématiquement à 51 malades, opérés soit à l'hôpital, soit en maison de santé pour cancer gastrique ou ulcus gastroduodénal. La plupart de ces malades reçoivent également dans leur rhinopharynx des lysats vaccins spécialisés.

Sur ces 51 malades, un a fait une complication pulmonaire dont il a guéri, soit 1,96 % de complications pulmonaires et quatre sont morts de causes diverses extrapulmonaires, soit une mortalité de 7,84 %.

Le cas de complication pulmonaire curable survint chez un malade opéré à la maison de santé, le 23 août 1932, pour un ulcère de la première portion du duodénum et un ulcère de la petite courbure, adhérent au pancréas. Anesthésie à l'éther, gastro-pyloréctomie (Polya-Finsterer). Au quatorzième jour le malade fit une pleurésie purulente droite compliquée de pyopneumothorax. L'examen du pus pratiqué par le docteur Mougneau montra la présence d'un anaérobie. Après incision, drainage de la plèvre et injection dans la cavité de sérum antigangréneux, la guérison survint rapidement. Il est très probable que si au lieu de n'avoir reçu lors de l'intervention que du sérum antistreptococcique, le malade avait reçu un mélange de ce sérum et de sérum antigangréneux polyvalent, cette complication eut été évitée.

Les quatre cas de morts furent dus deux fois à une septicémie, une fois à une péritonite généralisée, et une fois au choc opératoire.

Nous avons longuement rapporté un des cas de septicémie. (Observation XLVII.) Il s'agissait d'un cancer de l'estomac adhérent au colon. Celui-ci dut être réséqué. Dans la flore du cancer quatre germes furent isolés. Le malade mourut le quatrième

jour de septicémie due à du mesentericus et du staphylocoque qui provenaient probablement du colon.

Le second cas se rapporte à une malade hospitalisée qui subit, le 27 juillet 1932, une gastroentérostomie pour ulcère duodéal. Nous n'avons pas fait de prélèvement au cours de l'opération. Le deuxième jour, la malade présenta des signes de septicémie. Nous avons pratiqué une hémoculture, qui a révélé la présence d'un bacille Gram négatif, que nous n'avons pas pu étiqueter. La thérapeutique antiinfectieuse générale n'a pas donné de résultats et la malade est morte le 31 juillet.

Le cas de mort par péritonite généralisée a fait l'objet de notre observation XLIX. Il s'est agi d'une péritonite par perforation d'ulcère gastrique, et qui ne fut opérée que plus de 24 heures après cette perforation. Le pus contenait du streptocoque. Mais malgré l'intervention et l'injection de 20 centimètres cubes de sérum de Vincent, la malade mourut peu après. Il est clair qu'ici le sérum ne pouvait agir à titre préventif et qu'il eut fallu en injecter des doses énormes. Mais, même ainsi, le cas était désespéré.

Enfin le quatrième malade était un homme hospitalisé pour ulcère hémorragique de la petite courbure. Il présentait de petites hémorragies répétées, et un degré d'anémie prononcé. On ne put réaliser de transfusion, faute de donneur. Une gastropyloréctomie fut faite d'urgence sous anesthésie générale. Malgré l'injection de sérum de Normet, le malade mourut six heures plus tard.

Telle qu'elle est, la statistique précédente nous paraît digne d'intérêt. On nous objectera qu'elle porte sur un nombre trop petit de malades, qu'elle a été observée pendant les mois d'été surtout, moins favorables à l'éclosion des complications pulmonaires post-opératoires, que le sérum n'a pas empêché la production dans un cas d'une suppuration à anaérobie, dans deux autres de septicémies d'origines diverses.

Nous en convenons parfaitement. Ces recherches sont en cours. L'avenir dira si l'idée qui les domine est exacte ou non. Il montrera surtout quels sont les perfectionnements néces-

saires. Mais nous avons confiance que les premiers résultats acquis et qui nous paraissent intéressants, se confirmeront par la suite. Ce sera l'œuvre de notre successeur de poursuivre le travail que nous venons de faire, et de le compléter, dans tout ce qu'il a d'imperfections et de lacunes.

CONCLUSIONS

I. — Les ulcères gastro-duodénaux, les cancers gastriques sont infectés dans un nombre important des cas. La flore de ces lésions est extrêmement variée ; cependant les germes les plus fréquemment rencontrés sont le streptocoque, le staphylocoque et le colibacille.

II. — La flore gastro-duodénale et la flore identifiée lors des complications pulmonaires post-opératoires, que nous avons observées, se sont toujours montrées différentes l'une de l'autre.

III. — En conséquence, la complication post-opératoire, localisée exclusivement aux poumons, complication si fréquente après les interventions portant sur l'estomac, ne nous paraît pas reconnaître comme point de départ la septicité du foyer opératoire (arguments développés dans la deuxième et la troisième partie).

IV. — Les complications pulmonaires que nous avons vu survenir après les interventions portant sur l'estomac sont dues, dans la majorité des cas, au pneumocoque et au streptocoque. Les complications à streptocoques furent mortelles dans cent pour cent des cas.

V. — Les complications pulmonaires post-opératoires sont plus fréquentes en hiver, en périodes d'endémie grippale et dans les milieux hospitaliers. En conséquence nous croyons

pouvoir conclure qu'elles ont une origine inhalatoire, à point de départ rhino-pharyngé.

VI. — Nous avons pu montrer la possibilité de ce processus infectieux, dans des expériences conduites chez l'animal. Un traumatisme porté au niveau de l'estomac peut déterminer en effet la localisation sur les poumons d'une infection réalisée par pulvérisations de cultures microbiennes dans le naso-pharynx.

VII. — Nous avons essayé de prévenir les complications post-opératoires à streptocoques, qui sont les plus redoutables, en injectant 20 centicubes de sérum antistreptococcique de Vincent, sous la peau, au cours de l'anesthésie. Cette mesure prophylactique a paru donner d'excellents résultats. On peut également utiliser en même temps les sérums antipneumococcique, antigangréneux et anticolibacillaire.

VIII. — Nous pensons que, corollairement au sérum de Vincent, l'emploi d'un vaccin local (insufflations de l'ampho-vaccin de Ronchese, par exemple) peut rendre des services importants dans la prévention des complications pulmonaires; de même que l'isolement du malade, la désinfection de la bouche, des voies digestives et respiratoires.

VU, BON A IMPRIMER :

— *Le Président,*

CHAVANNAZ.

VU : *Le Doyen :*

C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 décembre 1932.

Le Recteur de l'Académie,

TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABADIE. — Cent résections pour ulcère.
Bruxelles Médical, II, n° 13, 317, 1922.
2. ABADIE. — Trait. chirurgical de l'ulcère de l'estomac.
Bruxelles Médical, 25 janvier 1926.
3. ABADIE. — A propos de 300 opérations pour ulcères de l'estomac, dont 264 pylorectomies.
Bull. Soc. Chir., 614, avril 1927.
4. ABT. — Massive Collapse of lung., report of case in boy aged 10 years.
Am. Journ. Dis. Children, XXX, 347, 1925.
- 4 bis. AGUECI (de Venise). — La flore bactérienne dans les ulcères de l'estomac et du duodénum.
Giornale Veneto di Scienze Mediche, VI, n° 3, 137, mars 1932.
5. ANTOINE et DE MARTEL.
Concours Médical, n° 20, 17 mai 1925.
6. APPELMANS et VASSILIADIS. — Flore microbienne des ulcères et cancers gastro-duodénaux.
C. R. Soc. Biol., CIX, n° 7, 551, 1932.
7. ARMAINGAUD.
Journ. Am. Med. Ass., I, 1463, 1929.
8. ARMSTONG. — Remarks on lung complications after operations with anesthesia.
British Medical Journal, I, 1141, 1906.
9. ASHNER. — The pathology of lung suppuration.
Ann. of Surg., LXXV, 321, 1922.

10. ASTAIX (Alice). — Suites immédiates de la gastroentérostomie (759 observ.).
Thèse Paris, 1924.
11. AUMONT et BLOCH (Rapport de Bazy). — Gangrène pulm. postop. guérie par sérothérapie antigangréneuse intensive; état après un an.
Bull. Soc. Chir., 101, janvier 1925.
12. AUVRAY. — Anesthésie locale dans les opérations sur l'estomac.
Bull. Soc. Chir., n° 23, 844, 1924.
- 12 bis. BADELON (H.). — Complications pulmonaires en chirurgie gastrique. Contribution à l'étude de la valeur de l'intradermo-réaction à l'entérocoque.
Thèse Bordeaux, 1926.
13. BALL. — Bilatéral lobaratelectasis; report of case with autopsy observations.
Arch. Surg., XVII, 82, 1928.
14. BAND (D.) et HALL. — Postoperative massive collapse of lung; clinical and experimental study.
Brit. Journ. Surg., XIX, 387, 1932.
16. BASSET et CARRÉ. — A propos de l'absorption intestinale des particules solides.
C. R. Soc. Biol., LXII, 261, 1907.
17. BASSET et CARRÉ. — A propos du passage dans le thorax des poussières introduites dans le péritoine et de leur localisation. Quelques relations ganglionnaires précisées.
C. R. Soc. Biol., LXII, 348, 1907.
18. BASSET et CARRÉ. — Conditions dans lesquelles la muqueuse digestive est perméable aux microbes de de l'intestin.
C. R. Soc. Biol., LXII, 890, 1907.
19. BASSET. — De la prévention des complic. pulm. postop. par l'administration systématique de lavements de lait créosoté.
Bull. Soc. Chir., 1257, 1930.

20. BAZY (L.) et CUVILLIER. — L'obtention d'autovaccins sensibilisés mono ou polyvalents au moyen du sérum de Leclainche et Vallée.
Presse Médicale, n° 24, 219, 1918.
21. BAZY (L.). — A propos de la communication de P. Duval.
Bull. Soc. Chir., 774, 1923.
22. BAZY (L.). — Séro et vaccinothérapie en chirurgie.
Congrès de Londres, 17-20 juillet 1923.
23. BAZY (L.). — Les infections post-opératoires à type toxémique.
Journ. de Méd. et Chir. pratiques, XCV, 775, 1924.
24. BAZY (L.) et DE NABIAS. — 30 appendicectomies précédées d'intradermoréaction et de vaccination anticolibacillaires.
Bull. Soc. Chir., 739, 1924.
25. BAZY (L.). — Vaccine-t-on contre les infections chirurgicales ?
Médecine, VI, 32, 1924-25.
26. BAZY (L.). — La vaccinothérapie en chirurgie.
Presse Médicale, XXXIII, n° 21, 329, 1925.
27. BAZY (L.).
La Clinique, juin 1925.
28. BAZY (L.). — L'immunisation préopératoire.
Bull. Soc. Chir., 733, 1925.
29. BAZY (L.). — Vaccination pré-opératoire.
Progrès Médical, n° 49, 1795, 1925.
30. BAZY (L.). — Du rôle de l'intolérance et de l'hypersensibilité aux germes microbiens dans la pratique chirurgicale.
Bull. Acad. de Médecine, XCIII, 234, 1925.
31. BEALS. — Postoperative massive collapse, report of cases.
Journ. Florida Med. Ass., XIII, 14, 1925.
32. BECKMANN. — Complications following surgical operations.
Ann. of Surg., 738, 1913.
33. BEILINE et CHAUCHARD. — L'anesthésie chloroformique modifie-t-elle l'excitabilité du pneumogastrique ?
C. R. Soc. Biol., n° 23, 396, 1928.

34. BELEMCY et POPOWA. — Géluse bilieuse sanglante pour la différenciation des streptocoques.
Zentralbl. f. Bakt., I, CXIII, 22, 1929.
35. BENEDETTI. — Observations sur la symptomatologie et la pathogénie du collapsus massif du poumon.
Paris Médical, II, 425, 1929.
36. BÉRARD et DUNET. — Chirurgie de l'estomac, complie. pulm.
Soc. Nat. de Méd. et des Sciences méd. de Lyon, 8 juin 1921.
37. BERGAMINI et SHEPARD. — Bilateral atelectasis (massive collapse) of lung.
Ann. of Surg., LXXXVI, 35, 1927.
- 37 bis. BERNARD-LAPOMMERAYE. — Contribution à l'étude des complications pulmonaires en chirurgie gastrique.
Thèse Bordeaux, 1931.
38. BIBERGEIL. — Uber Lungenkomplikationen nach Bauchoperationen.
Arch. f. Chir., LXXVIII, 339, 1906.
39. BIELING. — Methoden zur differenzierung der Streptokokken.
Zentralbl. f. Bakt., I, LXXXVI, 257, 1921.
40. BINET et LOUBRY. — Atteinte des poumons et des ganglions thoraciques par des injections faites dans les parois gastrique et intestinale.
Académie de Médecine, 1925.
41. BITTER et GUNDEL.
Klin. Wochenschr., n° 47, 1924.
42. BITTER et GUNDEL.
Klin. Wochenschr., n° 29, 1925.
43. BITTER et BUCHHOLZ.
Zentralbl. f. Bakt., I, XCV, 38, 1925.
44. BITTER et LOHR. — Bactériologie de l'estomac et du duodénum, dans les affections chirurgicales de l'estomac.
Arch. f. Klin. Chir., CXXXIX, 64, 1926.

45. BOGENDORFER.
Deutsch. Arch. f. Klin. Méd., CXL, 257.
46. BOGENDORFER et BUCHHOLZ.
Deutsch. Arch. f. Klin. Méd., CXLII, 318.
47. BOIRON (H.-P.). — De l'importance de la flore microbienne des ulcères et cancers gastroduodénaux dans l'étiol. des compl. pulm. pour opér.
C. R. Soc. Biol., CXI, n° 30, 167, 1932.
48. BOLTON.
Journ. Path. and Bacter., XX, 133, 1915.
49. BRADFORD. — Massive collapse of the lung as a result of gunshot wounds with especial reference to wounds of the Chest.
Quarterty J. Méd., XII, 127, 1918-19.
50. BRADFORD. — Hunterian lecture on massive collapse of lung.
Lancet, I, 331, 1930.
51. BRISCOE.
Quarterty J. Méd., XIII, 293, 1919-20.
52. BRISSET (Rapport de Grégoire). — 51 cas d'opérations sur l'estomac avec lever précoce.
Bull. Soc. Chir., 1376, 1923.
53. BRISSET. — Poussée phlegmoneuse aiguë à streptocoque sur un ulcus simulant une perforation. Bilan infectieux d'un ulcus.
Bull. Soc. Chir., 331, 1927.
54. BROcq et DUCHON. — Essais de traitement par les lysats vaccins et considérations bactériologiques sur les infections puerpérales.
Revue française d'obstétrique et de gynécologie, septembre 1931.
55. BROWN (A.-L.). — Postoperative pulmonary atelectasis; observations on importance of different types of bronchial secretion and anesthesia.
Arch. Surg., XXII, 976, 1931.

56. BRUN et BRILL. — Atélectasie pulmon.-postopér.
Ann. of. Surg., XCII, 801, 1930.
57. BRUNNER.
Bruns' Beitr. z. Klin. Chir., XXXI.
58. BRUNNER.
Bruns' Beitr. z. Klin. Chir., XL.
59. BRÜTT.
Zentralbl. f. Chir., 1921.
60. BRÜTT. — Bakteriologische Gesichtspunkte zur Frage der Resektion des perforierten Magen. Duodenal geschwürs.
Beitr. z. Klin. Chir., CXXXVIII, 601, 1926.
61. BÜRCK. — Die chirurgische Behandlung gutartiger Magen erkrankungen u. ihrer Folgezustände.
Beitr. z. Klin. chir., III, LXXVI, 638.
62. BURNET et WEISSENBACH. — Classification des streptococques.
Bull. Inst. Pasteur, n° 21, 1918.
63. BYKOWA. — Zur Ätiologie der Lungen gangran.
Virchow's Archiv., COLVIII, 617, 1925.
64. CAILLÉ, DURAND et MARRE. — Résultats immédiats et éloignés du traitement chirurgical dans 45 cas d'ulcère gastrique et duodénal.
Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition, 361, juillet 1912.
65. CALMETTE, VANSTENBERGHE et GRYSEZ. — Origine intestinale de la pneumonie et d'autres affections phlegmasiques du poumon chez l'homme et les animaux.
Presse médicale, 1^{er} septembre 1926.
66. CAUSSADE et TARDIEU. — Grippe maligne avec complic. pulmon. nécrotiques et puriformes.
Soc. méd. des hôp., juillet 1919.
67. CELLER et THALHIMER. — Bact. et exp. studies on gastric ulcer.
Journ. of experim. Med., XXIII, 791, 1916.
68. CERF et PAULY. — Vaccination antipneumococcique.
Bruuxelles Médical, 16 juillet 1922.

69. CHRISTOPHE (L.). — Théorie des infections focales et les travaux de Rosenow.
Liège Médical, n^{os} 46 et 47, 1921.
70. CHURCHILL.
Arch. Surg., XI, 489, 1925.
71. CHURCHILL et MC NEIL. — Réduction in vital capacity following operation.
Surg. Gynec. and Obstetrics, XLIV, 483, 1927.
72. CLAIRMONT. — Bericht über 258 von prof. v. Eiselberg ausgeführte Magenoperationen.
Arch. f. Klin. Chir., LXXVI, 180, 1905.
73. CLEVELAND.
Surg. gynec. and obstetrics, XXVIII, 282, 1919.
74. CÆNEN, de Breslau.
Berlin. klin. Wochenschr., XLIX, n^o 12, 1912.
75. CÆNEN, de Breslau. — Gangrène pulmon. comme complice des résections gastriques ou duodénales étendues.
Deutsch. Med. Wochenschr., XXXVIII, n^o 25, 1912.
76. COMBIER et MURARD. — Vaccination préopératoire dans les interventions gastriques.
Bull. Soc. Chir., 184, 1924.
77. CORYLLOS et BIRNAUM. — Obstructive massive atelectasis of lung.
Arch. Surg., XVI, 501, 1928.
78. CORYLLOS. — Post-operative pulmonary complications and bronchial obstruction ; post-operative bronchitis, atelectasis (apneumotosis) and pneumonitis, considered as phases of same syndrome.
Surg. gynec. and obstetrics, L, 795, 1930.
79. COTONI et CESARI. — Streptocoque et immunisation anti-streptococcique.
Ann. Inst. Pasteur, XLI, 1270, 1927.
80. COTTE et SAVY. — Atélectasie pulmon. post-opérat. de la base droite.
Lyon chirurgical, XXVI, n^o 2, 208, 1929.

81. COURMES. — Recherches sur l'état microbien du péritoine.
Thèse Bordeaux, 1929.
82. COURMONT et SÉDALLIAN. — Epidémie de fièvre puerpérale
causée par un même streptocoque d'origine pharyngée.
Presse médicale, 1235, 1931.
83. COYON. — Flore microbienne de l'estomac, fermentation
gastrique.
Thèse Paris, 1899-1900.
84. CUTLER et MORTON. — Post-operative pulmonary compli-
cations.
Surg. Gynec. and Obstetrics, XXV, 621, 1917.
85. CUTLER et HUNT. — Post-opérative pulmonary complica-
tions.
Arch. Surg., I, 114, 1920.
86. CUTLER et HUNT. — Post-operative pulmonary complica-
tions.
Arch. of internal medicine, XXIX, 449, 1922.
87. CUTLER et SCHLUETER. — The experimental production of
abcess of the lung.
Ann. of Surg., LXXXI, 256, 1925.
88. CUTLER. — Post operative abcess of the Lung.
Institute of Med. Chicago, février 1927.
89. CZERMAK. — Rôle de la grippe dans le développement des
compl. pulm. postop.
Arch. f. Klin. Chir., IV, CXXII.
90. CZERNY.
34^e Congrès de Chirurgie allemand, 1905.
91. CZERNY. — Traitement du cancer de l'estomac.
Congrès international de Chir. de Bruxelles, 1908.
92. DEBENEDETTI (E.). — Le complicazioni pleuropulmonari
della malattia abdominali. Le complicazioni pul-
monari postoperative.
Arch. ital. di Chir., XXVI, 541, 1930.
93. DELAGENIÈRE. — La résection gastrique comme moyen
d'éviter les compl. pulm. en chir. gastrique.
Bull. Soc. Chir., 1376, 1930.

94. DELBET. — La vaccinothérapie dans les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux.
Revue de Chir., LXIII, 149, 1925.
- 94 bis. DELORE et MICHON. — Complications pulmonaires en chirurgie gastrique.
Presse Médicale, sept. 1924.
95. DELORE et JOUVE. — Vaccination dans la chirurgie gastrique.
Revue de Chirurgie, LXV, 1927.
- 95 bis. DESPLAS. — Soins pré et postopératoires en chirurgie gastrique.
Progrès Médical, novembre 1925.
96. DESPLAS et RONCHÈSE. — La vaccin. pré et postopérat. des opérés.
Presse Médicale, N° 14, 1932.
97. DIEZ (J.). — La atelectasia pulmonar masiva postoperatoria. Consideraciones derivadas del estudio de 33 cases.
Prensa Med. Argent., XVII, 1046, 1930.
98. DIEZ (J.). — La étio-patogenia de la atelectasia pulmonar masiva postoperatoria.
Prensa Méd. Argent., XVII, 1165, 1931.
99. DOCHEZ, AVERY et LANCEFIELD.
Journ. Am. Med. Ass., LXXXII, 542, 1924.
100. DUBALLEN. — Contribution à l'étude de la vaccination préopératoire dans les interventions gastriques.
Thèse de Lyon, 1927.
101. DUCHON. — Aperçu sur la bactériologie et la vaccinothérapie des bronchopneumonies.
C. R. Soc. Biol., 6 février 1926.
102. DUCHON. — Les bronchopneumonies et leur traitem. par les lysats vaccins.
Thèse Paris, 1926.
103. DUCHON. — Les bronchopneumonies : bactériologie, surinfections, traitement.
Journ. Médical français, février 1928.

104. DUCHON. — La lysovaccinothérapie des bronchopneumonies; précisions sur le rôle du bacille de la diphtérie.
Presse méd., n° 13, 203, 1929.
105. DUCUING et M^{lle} MILETZKY. — La vaccination préopératoire.
Monde Médical, 461, I^{er}, 15 avril 1929.
106. DUFOURT. — Considérations sur l'étiologie et la prophylaxie des broncho-pneumonies.
Presse Médicale, II, 373, 1927.
107. DUFOURT et SÉDAILLAN. — Etiologie et prophylaxie des bronchopneumonies.
Revue Médicale de la Suisse romande, n° 10, 690, 1927.
108. DUFOURT. — Sur la bactériologie des bronchopneumonies et leur traitement par le vaccin dit de « Weill et Dufourt ».
Journal Médical français, XVII, n° 2, 44, 1928.
109. DUJARIER. — Lever précoce des opérés.
Bull. Soc. Chir., 1402, 1923.
110. DURAND et DUFOUR. — Sur l'entérocoque.
Ann. Inst. Pasteur Tunis, XII, n° 20, 1923.
111. DURAND et GIRAUD. — Les strepocoques chromogènes.
Ann. Inst. Pasteur Tunis, 1923.
112. DUVAL et MOUTIER. — L'infection dans le cycle évolutif des ulcères gastro-duodénaux.
Paris Médical, 322, avril 1915.
113. DUVAL, ROUX et MOUTIER. — Septicité des ulcères chroniques gastro-duodénaux.
Bull. Soc. Chir., XLIX, n° 18, 756, 1923.
114. DUVAL, ROUX et MOUTIER. — Rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères gastro-duodénaux.
Presse Médicale, 3, n° 1, janvier 1925.
115. DUVAL et ROUX.
Arch. des mal. tube digestif, janvier 1926.

- 115 bis. DUVAL. — Résections gastriques et complications pulmonaires.
Bull. Soc. Chir., 431, 1931.
116. EADES. — Postoperative massive atelectasis, report of cases.
Boston Med. and Surg. Journ., CXCv, 258, 1926.
117. EISENREICH. — Embolie nach Gyn. Operationen.
Monatsch. f. Gyn. u. Geburtshilfe, LIII, 190, 1920.
118. ELKIN. — Postoperative massive atelectasis.
South M. J., XXII, 329, 1929.
119. ELLIOT et DINGLEY. — Massive collapse of the lungs following abdominal operations.
Lancet, Londres, I, 1305, 1914.
120. ELWYN et GIRDANSKY. — Postoperative massive collapse of the Lung.
Journ. Am. Med. Ass., LXXIX, 718, 1922.
121. ELWYN. — Pneumonie postopératoire.
Journ. Am. Med. Ass., LXXIX, 2154, 1922.
122. ELWYN. — Pneumonie postopératoire.
Journ. Am. Med. Ass., LXXXII, 384, 1924.
123. FAIX. — Soins pré et postopératoires dans les interventions sur l'estomac.
Arch. mal. app. dig., 401, 1910.
124. FAROY. — Résultats du trait. chirurgical dans 69 cas de cancers et ulcéro-cancers gastriques.
Arch. mal. app. dig., 61, 1913.
125. FARRIS. — Atelectasis of Lung.
Canad. Méd. Ass. Journ., XV, 808, 1925.
126. FAURE (J.-L.). — A propos des complic. pulm. dans la chirurgie gastrique.
Bull. Soc. Chir., 193, 1926.
127. FINNEY et HANRAHAN. — Résultats opératoires des ulcères chroniques de l'estomac et du duodénum.
Ann. of Surg., XCII, 620, 1930.
128. FINOCHIETTO et VACAREZZA. — Statistique opératoire de 75 cas d'ulcères gastriques et duodénaux.
Semana Medica de Buenos-Ayres, n° 50, 1918.

129. FINSTERER. — Anesthésie locale dans les interventions gastriques.
Beitr. z. Klin. Chir., LXXI, 267, 1912.
130. FONTAINE et SIMON.
Revue de Chir., p. 138, 1925.
131. FONTAINE. — Les complic. pulm. postop. à la lumière des récents travaux américains avec une contribution à la pathogénie du collapsus massif postopér. des poumons.
Lyon Chirurgical, XXV, n° 4, 385, 1928.
132. FRIEDRICH.
Arch. f. Klin. Chir., XXXVII.
133. FRITSCHÉ.
Beitr. z. Klin. Chir., LXXVII, 393, 1912.
134. GALPERN. — Résultats des opérat. pour ulcères gastriques, de 1908 à 1922.
Arch. f. Klin. Chir., CXXV, fasc. I et II.
135. GALTIER. — Importance de l'association des lysats et des corps microbiens en bactériothérapie. Les amphovaccins.
Thèse Montpellier 1931.
136. GAMMONS. — Non pneumatic lung collapse.
Boston Med. and Surg. Journ., CXCIV, 538, 1926.
137. GANTER et VAN DER REIS.
Deutsch. Med. Wochenschr., 236, 1920.
138. GANTER et VAN DER REIS.
Deutsch. Arch. f. Klin. Med., CXXXVII, 348, 1921.
139. GANTER.
Med. Wochenschr., n° 10, 1922.
140. GARSZEWICZ. — Les résultats des interventions chirurgicales pour sténose pylorique d'origine non néoplasique.
Gazete Lesarska, XXIII, n° 51, 1572.
141. GAUDIER. — Lever précoce des opérés.
Bull. Soc. chir., 1403, 1923.

142. GEBFLE. — Uber embolische Lungen affektionen nach Baauchoperationen; ein klinisch experim. Studie.
Beitr. z. Klin. Chir., XLIII, 251, 1904.
143. GEIST et LOMBERG. — Digitalisation préopératoire.
Am. Journ. of. Obstr. and Gyn., IV, n° 2, 1922.
144. GERNEZ. — Intradermoréaction et vaccination préventive des compl. pulm. dans les interventions sur l'estomac.
C. R. Soc. Biol., LXXXIX, 660, 1923.
145. GERNEZ et RAZEMON. — Intradermoréaction à l'entérocoque et anticorps entérococciques.
C. R. Soc. Biol., 16 juin 1924.
146. GERNEZ. — Inoculation cutanée et défense de l'organe. Intradermoréaction et intradermo-inoculation.
Thèse Lille, 1924.
147. GIBBON. — Mortalité immédiate dans les opérat. pour ulcère gastrique et duodénal, ses causes.
Ann. of Surg., XCII, 616, 1930.
- 147 bis. GIRAULT. — Intradermo-réaction au streptocoque.
Arch. Mal. App. Dig., nov. 1924.
148. GIRAULT (A.). — Epanchement pleural à entérocoque succédant à une intervention sur ulcùs gastrique infecté.
Presse méd., 89, 1927.
- 149 GIRAULT (A.). — Note sur les vaccinations dans les opérations sur les voies digestives.
Presse méd., XXXVI, n° 71, 1126, 1928.
150. GOLDMANN AGNÈS. — Studies in intestinal bacteriology.
Journ. of inf. dis., mai 1924.
151. GOHRBANDT. — Zum anatomischen Bilde der mit Novoprotin Behandelten Magen- und Darmgeschwüre.
Klin. Wochenschr., 24 décembre 1925.
152. GOSSET et THALEIMER. — A propos des compl. pulm. dans la chirurgie gastrique. Autohémothérapie.
Bull. Soc. chir., LII, n° 6, 193, 1926.
153. GOTTSTEIN. — Erfahrungen über lokale Anesthésie in der Breslauer Klinik.
Arch. f. klin. chir., LVII, 409, 1898.

154. GRAILEY et HEWITT.
Reynolds System. Med., 805, 1871.
155. GRANT. — Thrombophlebitis and pulmonary embolism.
Mississippi Valley Med. Journ., XXX, 217, 1918.
156. GRASER. — Traitement des bronchites et des pneum. postopér.
par l'autohémothérapie.
Zentralbl. f. chir., LII, n° 39, 2184, 1925.
157. GRASER. — Traitement des bronchites et des pneum. postopér.
par l'autohémothérapie.
Zentralbl. f. chir., LII, n° 65, 2514, 1925.
158. GRAY (H.-K.). — Postoperative pulmonary atelectasis.
Proc. Staaf Meet. Mayo Clin., VII, 96, 1932.
159. GREER. — Abscess of the Lung.
Amer. Journ. of Med. Philadelphie, 345, mars 1925
160. GRÉGOIRE. — Les accidents pulmonaires de la chirurgie
gastrique.
Bull. Soc. chir., n° 22, 830, 1924.
161. GRÉGOIRE. — Les contre-indications chirurgicales de l'ul-
cère de l'estomac.
Bull. Soc. chir., 184, 1926.
162. GRIFFITH. — Massive atelectasis (massive collapse) of lung
with report of case occurring in infant of 3 weeks.
Med. Journ. and Record, CXXIII, 103, 1926.
163. GÜNDEL. — Die Enterokokken.
Zentralbl. f. Bakt., I, CIX, 348, 1928.
164. GWYN. — The clinical side of the condition spoken of as
massive collapse of the lung.
Trans. Americ. Physiol., XXXVIII, 411, 1923.
165. GWYN. — Massive collapse of the lung.
Surg., gyn. and Obstetrics, XLI, 53, 1925.
167. HAMANT. — Opérés d'ulcère de l'estomac.
Revue médicale de l'Est, n° 4, 138, 1921.
168. HAMANT. — Soins pré et postopératoires chez les opérés de
l'estomac.
Revue médicale de l'Est, n° 14, 423, 1921.

169. HAMPTON et WHARTON. — Venous thrombosis, pulmonary infarction and embolism following gynecological operations.
Bull. John Hopkin's Hosp., XXXI, 95, 1920.
170. HARRINGTON. — Relief of postoperative massive collapse of the lung by bronchoscopic aspiration.
Ann. of Surg., LXXXV, n° 1, 152, 1927.
171. HARTMANN. — Trait. du cancer de l'estomac.
Congrès internat. de chir., Bruxelles, 1908.
172. HARTMANN. — In Astaix Alice.
173. HARTMANN.
Bull. Soc. Chir., 372, 1926.
174. HAUDUROY. — Les streptocoques hémolytiques.
Thèse Strasbourg, 1922.
175. HAYEK. — Bacteriologische Befunde an resezierten Magen
Arch. f. klin. chir., CLX, 326, 1390.
176. HEARN et CLERF. — Postoperative massive collapse of lung.
Ann. of Surg., LXXXV, n° 1, 54, 1927.
177. HEDBLUM. — The surgical treatment of acute pulmonary abscess and chronic pulmonary suppurations.
Journ. Am. Med. Ass., LXXX, n° 20, 1577, 1924.
178. HEITZ-BOYER. — La vaccination préopératoire dans les interventions gastriques.
Bull. Soc. Chir., 821, 1930.
179. HENDERSON.
Saint Pauls Med. Journ., XVI, 74, 1914.
180. HENNING. — Die bakterienbesidlung des gesunden u. kranken Magens.
Arch. f. Verdauungskr., XLVII, I, 1930.
181. HERB. — Compl. pulm. postop.
Journ. Am. Med. Ass., LXXIX, n° 5, 1922.
182. HIRSCHBERG et LIFMANN. — De la bactériologie de l'estomac.
Berlin. klin. Wochenschr., n° 30, 1407, 1909.

183. HIRSCHBÖCK. — Postoperative massive collapse of the lung.
Am. Journ. Med., Sc., CLXIV, 268, 1922.
184. HOFFMANN. — Notre expérience en chirurgie gastrique.
Beitr. z. klin. chir., LXXV, n° 3, 708, 1911.
185. HOFFMANN. — Désinfection rapide des muqueuses intestinales par l'alcool thymolé.
Beitr. z. klin. chir., 3 octobre 1922.
186. HOLLOWAY, SCHLUETER et CUTLER. — The relation of immunity to the experimental production of abscess of the experimental production of abscess of the lung.
Ann. of Surg., 165, 1927.
187. HOLMANN. — Abscess du poumon postopératoire.
Arch. of Surg., LXXXIII, 240, 1926.
188. HOLMAN, WEIDLEIN et SCHLUETER. — A method for experimental production of lung abscess.
Proc. Soc. Exp. Biol. and Méd., 1926
189. HOLMANN, CHANDLER et COOLEY. — Experimental studies in pulmonary suppurations.
Surg. gyn. and Obstetrics, XLIV, n° 3, 323, 1927.
190. HOLMANN et MATHES. — Production of intrapulmonary suppuration by secondary infection of sterile embolic area; experimental study.
Arch. Surg., XIX, 1246, 1929
191. HOLMES. — Massive collapse of the lung.
Am. Journ. Roentgenol., XI, 509, 1924.
192. HOMANS. — Postoperative pulmonary complications.
Bull. John Hopkin's Hosp., XX, 128, 1909.
193. HOMANS. — The etiology and clinical features of lung abscess.
Boston med. and Surg. Journ., 19 avril 1923.
194. HUNT. — Massive atelectasis of lung as a surgical complication.
Boston Med. and Surg. Journ., CXCIV, 58, 1926.

195. JACKSON et LEE.
Trans. Am. Surg. Assu., XLIII, 723, 1925.
196. JACKSON et LEE. — Accute massive collapse of the lung.
Am. of Surg., LXXXII, 364, 1925.
197. JOHNSEN. — Therapy of ulcers due to fermentation bacteria.
Aerzt. Rundschau, XL, 98, 1930.
198. JOUHAUD. — Caractères biologiques de l'entérocoque.
Thèse Paris, 1903.
199. JUDINÉ. — Nouvelle série d'ulcères perforés de l'estomac et du duodénum.
Journ. de chir., XXXVIII, n° 2, 1931.
200. JUPILLE. — Du pouvoir hémolytique du streptocoque.
Ann. Inst. Pasteur Tunis, 918, 1911.
201. KEENEY. — Postoperative respiratory complications.
Am. Journ. of Surg., VI, 139, 1929.
202. KELLING.
34^e Congrès allemand de chirurgie, 1905.
203. KELLOG SPEED. — Postoperative pulmonary embolism.
Ann. of Surg., LXXXV, n° 1, 44, 1927.
204. KERMORGANT. — Du pouvoir hémolytique du streptocoque.
C. R. Soc. biol., 643, 1922.
205. KERN et RAVDIN.
Arch. Surg., XIII, 120, 1926.
206. KIEFFER.
Thèse Paris, 1903.
207. KLINE. — Experimental gangrene.
Journ. of inf. dis., XXXII, 481, 1923.
208. KLINGE (A.). — Über die bacterizide Funktion des Magens.
Arch. f. Verdauungskr., XLVII, 393, 1930.
209. KORTE. — Le trait. des suppurations pulmon.
Soc. berlinoise de méd., 24 janvier 1912.
210. KOURILSKY. — Les abcès du poumon.
Thèse Paris, 1927.
211. KOVACS. — Zur Differenzierung der Enterokokken.
Z. Immün. forschg., XLIX, 950, 1926.

212. KRAKOWSKA et WITSCH. — Zur Morphologie der Streptokokken.
Zentralbl. f. Bakt., I, LXXXII, 264, 1918.
213. KRUSE.
Allgemeine Mikrobiol., Leipzig, 1910.
214. KÜTTNER.
Zentralbl. f. chir., n° 6, 1930.
215. LAMBERT. — Complic. pulm. postopér.
90^e Congrès of British Medical Associat. Section of anaesthetics 1922, in *British Med. Journ.*, 915, 1922.
216. LAMBERT et MILLER. — Abscess of the lung.
Arch. of Surg., VIII, 445, 1924.
217. LAMBERT et MILLER. — The treatment of abscess of the lung.
Am. Journ. Med. Sc., CLXXI, 81, 1926.
218. LAMBRET. — Recherches sur les complicat. pulm. des opérations sur l'estomac.
Bull. Soc. chir., n° 22, 912, 1921.
219. LAMBRET. — Sur la vaccination préventive des compl. pulm. dans les opérat. sur l'estomac.
Bull. Soc. Chir., 278, 1926.
220. LAMBRET. — Des soins pré et postopératoires, du choix de l'anesthésie dans les opérat. sur l'estomac.
33^e Congrès de chir., Paris, 578, 1924.
221. LAMBRET et RAZEMON. — Les complicat. pulm. dans les interventions abdominales.
Progrès médical, n° 10, 337, 1925.
222. LAMBRET. — A propos de la vaccinat. préventive des compl. pulmon. dans les opérat. gastriques.
Bull. Soc. chir., 278, 1926.
223. LAMBRET. — A propos de la vaccination préopératoire dans les interventions gastriques.
Bull. Soc. chir., 906, 1930.
224. LAPOINTE. — Lever précoce des opérés.
Bull. Soc. chir., 1400, 1923.

225. LAPOINTE. — La vaccination préopératoire dans les interventions gastriques.
Bull. Soc. chir., 821, 1930.
226. LAPOINTE. — A propos des complic. pulm. en chirurgie gastrique.
Bull. Soc. chir., 1456, 1930.
227. LAPOINTE. — Au sujet de la prévention des infections pulmon. postopératoires.
Bull. Soc. chir., 4 mars 1931.
228. LAPOINTE, DUCHON, DARFEUILLE et JONARD. — Les infections broncho-pulmon. postopératoires et leur prévention par les lysats vaccins.
Presse méd., n° 13, 1932.
229. LARDENNOIS. — Soins pré et postopérat., choix de l'anesthésie en chirurgie intestinale.
33^e Congrès de chir., Paris, 619, 1924.
230. LEAVITE. — Atropine, préventif des compl. pulmon. postopérat.
Am. Journ. of surg., 1^{er} jaanvier 1924.
231. LECÈNE. — Sur le rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères de l'estomac.
Bull. Soc. chir., 326, 1926.
232. LEE, TUCKER et CLERF. — Postoperative pulmonary atelectasis.
Ann. of Surg., LXXXVIII, 6, 1928.
Thèse Lyon, 1906.
C. R. Soc. Biol., 17 juillet 1926.
233. LEE et RAVDIN. — Studies on experimental pulmonary atelectasis; production of atelectasis.
Tr. Am. S. A., XLVI, 314, 1928.
234. LEE, RAVDIN, TUCKER et PENDERGRASS.
Ann. of Surg., LXXXVIII, 15, 1928.
235. LEE W. E. — Postoperative pneumonia and its relation to atelectasis.
South. Med. and. Surg., CXVI, 369, 1929.
236. LEE, TUCKER, RAVDIN et PENDERGRASS. — Experimental atelectasis.
Arch. Surg., XVIII, 242, 1929.

237. LEFEBVRE. — La scopolamine-morphine associée à l'anesthésie locale en chirurgie gastrique.
Thèse Lille, 1924.
238. LE GROS. — Monographie des streptocoques.
Thèse Paris, 1902.
239. LEJARS, BESANÇON, BROcq et DUCHON. — De l'influence des lyses microbiennes dans la vaccinothérapie de certaines infections médico-chirurgicales à streptocoques et à staphylocoques.
Acad. de médecine, 4 juin 1930.
240. LEJARS, BROcq et DUCHON. — Traitement des infections chirurgicales, en particulier des infections broncho-pulmon. postopératoires par les lysats vaccins.
Bull. Soc. chir., 4 mars 1931.
241. LEMON. — Aspiration, experimental study.
Arch. of Surg., XII, 187, 1926.
242. LENORMANT et ISELIN. — L'atélectasie pulmon. postopérat.
Journ. de chir., XXXII, 527, 1928.
243. LÉOPOLD. — Postoperative massive collapse and drowned lung.
Am. Journ. Med. Sc., CLXVII, 421, 1924.
- 243 bis. LERICHE. — Résection de l'estomac pour cancer.
Thèse Lyon, 1906.
244. LESBRE. — Contingence du pouvoir hémolytique du groupe streptocoque-entérocoque.
C. R. Soc. Biol., 17 juillet 1926.
245. LICHTHEIM.
Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., X, 54, 1878-1879.
246. LOHR.
Deutsch. Zeitschr. f. chir., CLXXXVII.
247. LOHR. — Bakteriologische Gesichtspunkte bei der Magen-chirurgie.
Arch. f. klin. chir., CXXXIII, 569, 1924.

248. LOHR. — Significance of anaerobic bacteria in perforation peritonis complicating gastric and duodenal ulcer.
Deutsch. Zeitschr. f. chir., CCXIV, 28, 1929.
249. LOMRY et GILLET. — Notes sur l'identification des bacilles pathogènes de l'intestin.
Bull. Acad. royale de méd. de Belgique, 1^{er} décembre 1922.
250. LOMRY et GILLET. — Les bacilles pathogènes de l'intestin.
Bull. Acad. royale de méd. de Belgique, 11 juillet 1923.
251. LORD. — Disease of the bronchi, lungs and pleura.
Philadelphie, 1915.
252. LORD. — Massive collapse of the lung.
Journ. Am. Med. Ass., LXXX, 183, 1923.
253. LORTAT et JACOB. — Ulcère gastrique, infection, traitement.
La Médecine, juillet 1926.
254. LOUBRY. — Réaction du poumon et des ganglions thoraciques à point de départ gastro-intestinal.
Thèse Paris, 1925.
255. LOWENBERG. — Über bactericide Wirkung der salzsäurefreien Magensaftes.
Klin. Wochenschr., 1868, 1926.
256. LOWENBERG. — Über die Wirkung der Galle auf Enterokokken und Streptokokken.
Zentralbl. f. Bakt., I, CII, 244, 1927.
257. LUGER et NEUBERGER. — Über spirochätenbefunde im Magensaft bei Carcinoma ventriculi.
Wiën. med. Wochenschr., n° 28, 1920.
258. LUGER et NEUBERGER. — Spirochätenbefunde und deren diagnostische Bedeutung für das Carcinoma ventriculi.
Z. klin. Méd., XCII, 54, 1921.
259. LUND et RITVO. — Postoperative massive collapse of the lung.
Boston M. and S. Journ., CXC, 1103, 1924.

260. MAC GANN. — Suggestions for the prevention of postoperative thrombosis and embolism.
Brit. Med. Journ., I, 277, 1918.
261. MANDL.
Deutsch. Zeitschr. f. chir., CLXV, 67, 1921.
262. MASON. — Massive atelectasis.
Surg. clin. of North America, VI, 739, 1926.
263. MASTICS, SPITTLER et MAC NAMEE. — Postoperative pulmonary atelectasis.
Arch. of Surg., XV, n° 2, 155, 1927.
264. MATHES et HOLMANN. — Postoperative massive atelectosis; discussion of its etiology, prevention and treatment; with report of cases.
California and West. Med., XXXI, 386, 1929.
265. MATHIEU et MOUTIER. — Pathogénie de l'ulcère de l'estomac.
Arch. mal. app. dif., 445, 1901.
266. MATHIEU. — La chirurgie de l'ulcus et le médecin.
Gazette des Hôpitaux, 1221, 1914.
267. MAYO W. J. Complications following gastroenterostomy.
Ann. of Surg., 231, août 1902.
268. MAYO W. J. — A review of 500 cas of gastroenterostomy including pyloroplasty, gastroduodenostomy and gastrojejunosotomy.
Ann. of Surg., novembre 1905.
269. MAYO W. J. — Mortality and end results in surgery.
Surg., Gyn. and. Obstetrics, XXXII, 97, 1921.
270. MEYER et LOWENBERG. — Über experimentelle Enterokokkeninfektion der Gallenblase.
Z. exper. Med., LI, 71, 1926.
271. MEYER. — Über Enterokokkensepsis.
Klin. Wochenschr., 2045, 1927.
272. MEYRINGK. — Über Bakterienbefunde im Magen bei carcinom und ulcus.
Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., XXXVIII, 149, 1924.

273. MICHAËLIS. — Zur Frage des praemonitorischen Symptoms von Thrombose u. Embolie.
Zeitschr. f. Beturtsh u. Gynak., LXX, 285, 1912.
274. MILLER. — The signifiante of postoperative pleurisy its relation to pulmonary embolism.
Amer. Med., IV, 173, 1903.
275. MILLER. — The vascular supply of the pleura pulmonalis.
Amer. Journ. Anat., VII, 387, 1908.
276. MILLER. — Some essential points in the anatomy of the anatomy of the lung.
Journ. Roentgenology, IV, 269, 1917.
277. MILLISCHER et CHAILLOT. — Le polymorphisme du streptocoque.
Bull. Soc. Path. Exot., 761, 12 novembre 1931.
278. MOCQUOT. — Au sujet de l'atélectasie pulmon. postopérat.
Bull. Soc. Chir., LV, 1165, 1929.
279. MOORE (J.-A.). — Postoperative pulmonary atelectasis.
Journ. Michigan M. Soc., XXIX, 182, 1930.
280. MOORMANN. — Massive collapse (atelectasis) of lung, with case report. *Ann. Int. Med.*, III, 1024, 1930.
281. MORNARD.
La Clinique, 1925.
282. MORNARD. — La vaccination préopératoire.
Presse Médicale, XXXV, n° 88, 1329, 1927.
283. MOUTIER. — Anatomie, pathologie et septicité de cert. ulcères chron. de l'estomac.
Arch. des mal. de l'app. dig., 698, juillet 1923.
284. MULLER, OVERHOLT et PENDERGRASS. — Postoperative pulmonary hypoventilation.
Arch. Surg., XIX, 1322, 1929.
285. MURARD. — La vaccination préopératoire dans les interventions gastriques.
Bull. Soc. Chir., 821, 1930.
286. MURARD. — La vaccination préopératoire en chirurgie gastrique.
Presse Médicale, n° 76, 1274, 1930.

287. MURPHY. — Massive collapse of lung.
Canad. M. A. J., XXII, 327, 1930.
288. NEUMANN. — Contribution au traitement des ulcères gastro-duodénaux.
Soc. Clin. des Hôp. de Bruxelles, avril 1931.
289. NICKELL et HUFFORD. — Elective localization of streptococci isolated from cases of peptic ulcer.
Arch. Int. Méd., XII, 210, 1928.
290. NISSE. — Die normalen Dannbakterien u. ihre Bedeutung für den Organismus- der Pathogenen Mikroorganismen.
Kolle-Wassermann, Handbuch, VI, 399.
291. NUYTS. — L'anesthésie en chirurgie gastrique.
Thèse Lille, 1924.
292. OCHSNER et SCHNEIDER. — Fatal postoperative pulmonary thrombosis.
Ann Surg., LXXII, 91, 1920.
293. OGILVIE. — Infections of alimentary tract.
Brit. Journ. Surg., XII, n° 48, 752 bis, 1925.
294. OLIVIER. — 66 gastrectomies pour cancer.
Presse Méd., août 1921.
295. ONUFRIO. — Sopra un terreno elettivo (agar-alcool 10 %) per l'isolamento di stafilococchi commisti ad altri batteri.
● *Giornale di Batteriol. et Immunol.*, IV, 461, 1929.
296. OTTE. — Ueber postoperative Lungen komplikationen u. Thrombosen nach Aethernarkosen.
Munch. Med. Wochenschr., LIV, 2473, 1907.
297. OVERHOLT, PENDERGRASS et LEOPOLD. — Postoperative pulmonary atelectasis; report of unusual case.
Surg., Gyn. and Obstetrics, L, 45, 1930.
298. OVERHOLT. — Postoperative pulmonary hypoventilation.
Journ. Am. Med. Ass., XCV, 1484, 1930.
299. OVERHOLT. — Air in peritoneal cavity; its effect on position and activity of diaphragm.
Arch. Surg., XXI, 1282, 1930.

300. PASTEUR (W.).
Am. Journ. Med. Sc., C, 242, 1890.
301. PASTEUR (W.).
Trans. Clin. Soc. London, II, 3, 1895.
302. PASTEUR (W.). — Massive collapse of the lung.
Lancet, 1351, 1908.
303. PASTEUR (W.). — Active lobar collapsus of the lung after abdominal operations.
Lancet, II, 1080, 1910.
304. PASTEUR (W.). — Postoperative lung complications.
Lancet, 1327, 1911.
305. PASTEUR (W.). — Massive collapse in the lung.
Brit. Journ. Surg., I, 587, 1914.
306. PASTEUR (W.). — The causation of post-operative massive collapse of the lung.
Lancet, 1928, 1914.
307. PAUCHET.
Archives franco-belges de chirurgie, n° 4, 1923.
308. PATEY. — Effet of abdominal operations on mechanism of respiration, with special reference to pulmonary embolism and massive collapse of lungs.
Brit. Journ. Surg., XVII, 487, 1930.
309. PAULSON. — 3 méthodes permettant d'obtenir des prélèvements intestinaux directement pour examen bactériologique et sans contamination des sources environantes.
Am. Journ. Med. Sc., CLXXIX, n° 3, 361, 1930.
310. PAYR.
Zentralbl. f. Chir., 1912.
311. PEARSON (Irvine).
Clin. Transact. Londres, IX, 188, 1876.
312. PETERS. — Abscess of the lung.
Journ. Am. Med. Ass., n° 16, 1919.
313. PEWNY. — Spirochäten und Ulcus ventriculi.
Wien. Med. Wochenschr., n° 46, 1920, 1925.

314. PONCER, DELORE et LERICHE. — Chirurgie de l'estomac : statistique opératoire de 211 interventions pour cancer et ulcère de l'estomac.
Bull. Acad. Méd., mars 1909.
315. POWERS. — Vital capacity; its significance in relation to postoperative pulmonary complications.
Arch. Surg., XVII, 304, 1928.
316. PRÉVOT. — Les streptocoques anaérobies.
Thèse Paris, 1924.
317. PRÉVOT. — *Diplococcus constellatus*.
C. R. Soc. Biol., juillet 1924.
318. PRÉVOT. — Sur un streptocoque strictement anaérobie.
C. R. Soc. Biol., novembre 1924.
319. QUÉNU et OBERLIN. — La pneumonie postopératoire.
Archives Médico-Chirurgicales de l'app. respiratoire, II, n° 2, 1927.
320. RASQUIN. — Reproduction expérimentale de la pneumonie chez le lapin.
Archives de méd. expér., XXII, 804, 1910.
321. RAUL. — Désinfection des muqueuses par la teinture d'iode au cours des opérations sur le tube digestif.
Journal de Chirurgie, XXII, n° 5, 407.
322. RAZEMON. — Complications pulmonaires après interventions sur l'estomac.
Thèse Lille, 1924.
323. RAZEMON. — Pathogénie et traitement préventif des complications pulmonaires dans la chirurgie gastrique.
Revue de Chirurgie, n° 3, 1926.
324. RAZEMON. — Pathogénie des complications de l'étage supérieur de l'abdomen.
C. R. Soc. Biol., C, 878, 1929.
325. RAZEMON. — Le bactériophage dans la prophylaxie des complications pulmonaires de la chirurgie abdominale.
C. R. Soc. Biol., CII, 797, 1929.

326. REINBERG (H.). — Entstehung u. Vorbeugung der postoperativen Lungenkomplikationen.
Münch. Med. Wochenschr., LXXVIII, 184, 1931.
327. REINBERG, KOPZIEVSKAJA et ZATKIN. — Massiver Lungenkollaps (experimentelle Untersuchungen).
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., CCXXX, 182, 1931.
328. VAN DER REIS. — Erweiterung und Vereinfachung der Untersuchung des Dünndarms.
Klin. Wochenschr., 570, 1922.
329. VAN DER REIS. — Die bakterienflora des Dünndarms des Caecums bei erwachsenen unter normalen und pathologischen Verhältnissen.
Klin. Wochenschr., 950, 1922.
330. VAN DER REIS. — Die Bakterienflora des menschlichen Darmkanals.
Klin. Wochenschr., 1565, 1922.
331. VAN DER REIS.
Deutsch. Med. Wochenschr., 312, 1923.
332. RIGLER. — Massive collapse of lung.
Minnesota Med. Journ., IX, 326, 1925.
333. ROCHAIX. — Milieux à l'esculine pour différencier streptocoque et entérocoque.
C. R. Soc. Biol., XL, 771.
334. RONCHÈSE. — La bactériothérapie générale et locale par voie buccale.
Gazette Médicale de France, n° 7, avril 1930.
335. ROSENOW. — Production d'ulcères de l'estomac par injections de streptocoques.
Journal Am. Med. Ass., LXI, 1947, 1913.
336. ROSENOW.
Journ. Am. Med. Ass., LXIII, 903, 1914.
337. ROSENOW. — Elective localisation of strepto.
Journ. Am. Med. Ass., LXV, 1687, 1915.
338. ROSENOW et SANFORD. — Bactériologie de l'ulcère de l'estomac et du duodénum chez l'homme.
339. ROSENOW. — Septicité des ulcères gastriques.
Collected papers of the Mayo Clinic, VII, 58, 1915.

340. ROSENOW. — Causation of gastric and duodenal ulcer by strepto.
Journ. of Inf. Dis., XIX, 333, 1916.
341. ROSENOW. — Etiologie de l'ulcère spontané de l'estomac chez les animaux domestiques.
Journ. of Inf. Dis., XXXII, 348, 1923.
342. ROSENOW. — The specificity of the strepto of gastr. duod. ulcer and certain factors determining its localisation.
Journ. of Inf. Dis., XXXIII, 248, 1923.
343. ROSENTHAL. — Recherches bactériologiques et cliniques sur quelques cas de broncho-pneumonie aiguë.
Thèse Paris, 1900.
344. ROSENTHAL. — La bronchopneumonie pseudo-lobaire continue.
Revue de Médecine, 10 juin 1902.
345. ROSENTHAL. — Nouveaux cas de bronchopneumonie continue.
Revue de Médecine, 10 mai 1903.
346. ROSENTHAL. — La vaccinothérapie des affections pulmonaires en dehors de la tuberculose.
Arch. méd. de l'app. respirat., III, 209, 1928.
347. ROSENTHAL. — A propos de la prophylaxie de la pneumonie postopératoire.
Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris, n° 2, 50, 1928.
348. ROSENTHAL. — Recherches sur la vaccinothérapie locale des maladies respiratoires.
Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris, n° 10, 300, 1928.
349. DEI ROSSI (A.). — Ricerche batteriologiche pulmonare post-operatorio.
Arch. ed atti dè Soc. Ital. di Chir., XXXVI, 714, 1930.
350. ROUILLARD. — Le collapsus aigu du poumon, complication postopératoire.
Presse Méd., XXXVII, 36, 1929.

351. ROUX et GIRAULT.
Soc. de Gastroentérologie, 12 octobre 1925.
352. SABIN. — The method of growth of the Lymph.
System. Science New York, XLIV, 145, 1916.
353. SANTE (L. R.). — Massive (Atelectatic) collapse of the lung with especial reference to treatment.
Journ. Am. Med. Ass., LXXXVIII, n° 20, 1539, 1927.
354. SANTEE (H. E.). — Bilateral massive collapse of lung.
Ann. of Surg., LXXXV, n° 1, 608, 1927.
355. SARDA. — Emploi des milieux à l'esculine en bactériologie.
Thèse Lyon, 1927.
356. SANDERS. — Bacteriological and clinical study of gastric ulcer.
Ann. Surg., XCII, 222, 1930.
357. SAUVÉ. — La vaccination préopératoire dans les interventions gastriques.
Bull. Soc. Chir., 821, 1930.
358. SAVARIAUD. — A propos d'une communication de P. Duval.
Bull. Soc. Chir., 772, 1923.
359. SAVARIAUD. — Lever précoce des opérés.
Bull. Soc. Chir., 1380, 1923.
360. SCARFF. — Pulmonary blood pressure; an experimental study.
Arch. of Surg., XII, 591, 1926.
361. SCHAACK. — Prophylaxie der postoperative Lungenkomplikationen u. deren Behandlung mit Aether u. Eigenblutinjektionen.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., CXCIX, 205, 1926.
362. SCHLUETER et WEIDLEIN. — Postoperative lung abscess.
Arch. of Surg., XIV, 457, 1927.
363. SCHMITZ. — Sur l'entérocoque.
Zentralbl. Bakt., I, LXVII, 51, 1913.
364. SCHNEIDER. — Complications pulmonaires postopératoires.
Zentralbl. f. Chir., L, n° 29, 1923.

365. SCHONFELD. — Zur Morphologie u. Biologie der Stuhl-
streptokokken.
Zentralbl. Bakt., I, XCIX, 388, 1926.
- 365 bis. SCHOULL et WEILLER. — Traitement préventif et curatif
des affections bronchopulmon. aiguës non tubercu-
leuses et des accidents pulmonaires postopératoi-
res par imprégnation créosotée.
Maloine, éditeur, Paris 1929.
366. SCHWARTZ. — A propos des complications pulmonaires
dans la chirurgie gastrique.
Bull. Soc. Chir., 193, 1926.
367. SCOTT. — Postoperative massive collapse of the lung.
Arch. of Surg., X, 73, 1925.
368. SCOTT et JOELSON. — Postoperative massive atelectasis; in-
fluence of posture.
Arch. of Surg., XV, 855, 1927.
369. SCOTT et CUTLER. — Postoperative massive atelectasis;
effect of hyperventilation with carbon dioxide.
Journ. Am. Med. Ass., XC., 1759, 1928.
370. SCOTT. — Massive atelectasis and postoperative pneumo-
nia; prophylaxis and treatment.
Journ. Am. Med. Ass., XCIII, 101, 1929.
371. SCRIMGER. — Postoperative massive collapse of the lung.
Surg., Gyn. and Obstetrics, XXXII, 485, 1921.
372. SCRIMGER. — Postoperative massive collapse of the lung.
Am. Journ. Surg., XXXVI, 53, 1922.
373. SÉDALLIAN. — Culture du streptocoque dans les milieux
à l'arbutine.
C. R. Soc. Biol., XCI, 686, 1924.
374. SÉDALLIAN. — Etude sur des streptocoques hémolytiques
pathogènes pour l'homme.
Thèse Lyon, 1925.
375. SÉDALLIAN et M^{re} CLAVEL. — Sur une méthode permet-
tant d'exalter la virulence des streptocoques hémolytiques pour le cobaye.
C. R. Soc. Biol., n° 27, 868, 1931.

376. SERGENT et BORDET. — Les abcès putrides ou gangréneux du poumon d'origine naso-bucco-pharyngée.
Journal Médical français, août 1926.
377. SEWALL.
Amer. Rev. Tuberc., IV, 811, 1911.
378. SHELLITO. — Postoperative massive collapse of lung, case report.
Journ. Iowa, Med. Soc., XVI, 186, 1926.
379. SICARD et GUTTMANN. — Autohémothérapie et épilepsie. Etude des réactions hémolytiques.
Soc. Méd. des Hôp., Juillet 1912.
380. SICARD. — Homohémothérapie sous-cutanée.
Presse Méd., n° 33, 304, 1918.
381. SILK.
Am. Journ. of Surg., XXXIV, 280, 1920.
382. SMITH (M. K.) et MORTON. — Postoperative pneumonia.
Arch. Surg., XVIII, 2167, 1929.
383. SMIT. — Researches on sarcina ventriculi (Goodsir) and sarcina maxima (Lindner).
Néderl. tijdschr. v. hyp. microbiol. en sérol., XX, 296, 1930.
384. SOLTAU. — Massive pulmonary collapse.
Brit. Med. Journ., I, 544, 1925.
385. SONNENSCHN. (Curt). — Gélose à 10 % d'alcool, milieu électif pour les staphylocoques.
Zentralbl. Bakt., I, CXVI, 218, 1930.
386. SPANIER. — Décomposition des glucosides et réduction chez les entérocoques; application à la différenciation de ces germes et des streptocoques.
Zentralbl. Bakt., I, CV, 1, 1927.
387. TECHNAU. — Traitement et prophylaxie des complications pulmonaires postopératoires par les injections de menthol et d'eucalyptol.
Soc. des Chir. de l'All. du Sud-Est, novembre 1913.
388. TENCKKOFF. — Sur l'autohémothérapie.
Deutsch. Mediz. Wochenschr., décembre 1924.

389. THIERCELIN. — Sur un saprophyte de l'intestin capable de devenir pathogène.
C. R. Soc. Biol., 1899.
390. THIERCELIN. — Sur l'entérocoque.
C. R. Soc. Biol., 1903.
391. THIERCELIN. — Culture de l'entérocoque sur placenta humain.
C. R. Soc. Biol., 76, 1908.
392. TISSIER et DE TRÉVISE. — Action du streptocoque sur la gélatine.
C. R. Soc. Biol., LXXXIII, 127, 1920.
393. TRASTOUR. — L'entérocoque, agent pathogène.
Thèse Paris, 1904.
- 393 bis. TRICOIRE. — Revue des infections à entérocoque.
Thèse Lyon, 1916.
394. TROUT et HAYTER. — Massive collapse of lung, report of cases.
Virginia Med. Monthly, LIII, 214, 1926.
395. TUCKER. — Recent développements in pectoral endoscopy : œsophagoscopy and bronchoscopy for disease; report of cases.
Surg., Gyn. and Obstetrics, XLII, 743, 1926.
396. VALDONI. — La flora microbia dello stomaco et del diginno in rapporta all' affezione et alle complicazioni postoperatorie.
Arch. ed atti d. Soc. ital. di chir., XXXV, 759, 1929.
397. VAN ALLEN et ADAMS. — Mechanism of obtstructive pulmonary atelectasis.
Surg., Gyn. and Obstetrics, L, 385, 1930.
398. DE VEL et DE GOWIN. — Enterococcus peritonitis.
Journ. Am. Med. Ass., XC, 518, 1928.
399. VERGE et THIERCELIN. — Le milieu électif d'Onufrio pour la culture des staphylocoques.
C. R. Soc. Biol. n° 23, 850, 1930.

400. VERHOOGEN et NÆVER. — Accidents de la gastroentérostomie.
Journ. Méd. de Bruxelles, XX, n^{os} 18 à 29, 1910
401. VON DEN VELDEN. — Manifestations postopératoires au niveau de l'appareil respiratoire.
Zentralbl. f. Chir., n^o 33, août 1923.
402. VORSCHUTZ et TENCKKOFF.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., III, décembre 1923.
403. VORSCHUTZ et TENCKKOFF.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., III, décembre 1923.
404. WALTER. — Lever précoce des opérés.
Bull. Soc. Chir., 1379, 1923.
405. WEINBERG, RENARD et DAVESNE. — La flore microbienne de l'appendicite.
C. R. Soc. Biol., 813, mars 1926.
406. WEINBERG et PRÉVÔT. — Recherches sur la flore microbienne de l'appendicite.
C. R. Soc. Biol., 519, juillet 1926.
407. WEINBERG, PRÉVÔT, DAVESNE et RENARD. — Recherches sur la bactériologie et la sérothérapie des appendicites aiguës.
Ann. Inst. Pasteur, XLII, n^o 10, 1928.
408. WENDEL. — Les troubles postopératoires des ulcères gastroduodénaux.
Am. Journ. of Surg., XXXIV, n^o 4, 1920.
409. DE WHEELER. — Discussion sur les anesthésiques au point de vue chirurgical.
British Medical Journal, n^o 3, 801, 1923.
410. WHIPPLE.
Surg., Gyn. and Obstetrics, XXVI, 29, 1918.
411. WILEMSKY et GEIST.
Journ. Am. Med. Ass., LXVI, 1382, 1916.
412. WILKIE.
Congrès de chirurgie de Londres, 17-20 juillet 1923.

413. WILSON (B.). — Fatal postoperative embolism.
Ann. of. Surg., LVI, n° 6, 1912, et *Collected papers of the Mayo Clinic*, 727, 1912.
414. WITT ANDRUS. — Observations on the cardiorespiratory physiology following the collapse of one lung by bronchial ligation.
Arch. of Surg., X, 506, 1925.
415. WRIGHT.
Congrès de Chirurgie de Londres, 17-20 juillet 1923.
416. ZAHN. — Ueber die Folgen des Verschlusses der Lungenarterien u. Pfortaderastn durch Embolie.
Verhdlgn. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Arzte, XIX, 9, 1897.
417. ZAWADSKI.
Congrès de Chirurgie de Londres, 17-21 juillet 1923.
418. ZURHELLE. — Thrombose u. Embolie nach Gyn. Operationen.
Arch. f. Gyn., LXXXIV, 43, 1908.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos	11
<i>Première Partie.</i> — Les Complications pulmonaires post-opératoires.	13
CHAPITRE I. — Les Complications pulmonaires post-opératoires en Chirurgie générale et plus spécialement en Chirurgie abdominale....	15
CHAPITRE II. — Les Complications pulmonaires post-opératoires en Chirurgie gastrique.....	27
CHAPITRE III. — Prophylaxie des Complications pulmonaires post-opératoires	37
<i>Deuxième Partie.</i> — Recherches cliniques.....	43
CHAPITRE I. — Technique	45
CHAPITRE II. — Observations.....	53
CHAPITRE III. — Analyse des résultats	195
<i>Troisième partie.</i> — Recherches expérimentales	215
CHAPITRE I. — Etude critique des Recherches expérimentales antérieures sur l'Etiologie des Complications pulmonaires post-opératoires en Chirurgie gastrique.....	217
CHAPITRE II. — Recherches expérimentales personnelles sur l'origine des complications pulmonaires post-opératoires en Chirurgie gastrique	225
<i>Quatrième Partie.</i> — Essais prophylactiques	239
CHAPITRE I. — Essai sur la prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires.....	241
Conclusions	251
Bibliographie	253

